

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Eugène DRECOURT

Né à Amiens (Somme), le 4 mai 1888.

LE SYNDROME

DE

CLAUDE BERNARD-HORNER

PAR BLESSURES DE GUERRE

Président : DE LAPERSONNE, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

114

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Eugène DRECOURT

Né à Amiens (Somme), le 4 mai 1888.

LE SYNDROME

DE

CLAUDE BERNARD-HORNER

PAR BLESSURES DE GUERRE



Président : DE LAPERSONNE, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR : M. POUCHET
PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	N.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	LETULLE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	N.
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	N.
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N.
Pathologie expérimentale et comparée.	N.
Clinique médicale.	ROGER
	DEBOVE
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants	N.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE DELBET
	QUENU
Clinique chirurgicale.	N.
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	N.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	MARFAN.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.
BRUMPT	LABBE (HENRI)	MULON	SICART
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	REITTERER	
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550427_0069

A MONSIEUR LE DOCTEUR COUTELA

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Ophtalmologiste des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MONBRUN

Ancien interne des Hôpitaux,
et de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

A MON GRAND AMI

LE DOCTEUR MARTINGAY

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Doyen honoraire de la Faculté de Médecine de Lille,
Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine.

INTRODUCTION

Les lésions du grand sympathique peuvent entraîner des troubles d'excitation et des troubles de paralysie.

Des blessures de guerre ont provoqué un syndrome oculo-sympathique d'excitation, mais malgré tout l'intérêt de cette étude qui mériterait une nosographie spéciale je ne crois pas devoir l'envisager. Je m'en tiendrai au syndrome oculo-sympathique de paralysie et parmi les troubles constituant ce syndrome, je n'aurai en vue que ceux constituant le syndrome classique de Claude Bernard-Horner. Le Dr Monbrun, de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu a décrit pour la première fois des troubles sympathiques d'origine oculaire, troubles causalgiques se rapprochant des troubles causalgiques décrits par Pierre Marie et Madame Athanassio-Benisty, par Leriche; mais ces troubles, à peine connus à l'heure actuelle, véritable découverte de cette guerre, demanderaient à eux seuls une étude spéciale : je les laisserai donc de côté. Je n'envisagerai pas non plus les variations du réflexe oculo-cardiaque, pas plus que les modifications de la seule tension oculaire par contusion du globe, ou pénétration de corps étrangers intra-oculaires. Je laisserai éga-

lement de côté le syndrome d'Argyll Robertson unilatéral dont on sait aujourd'hui la nature sympathique.

Je n'envisagerai donc que le syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard Horner par blessures de guerre.

Bien que classique, l'étude de ce syndrome par blessures de guerre n'est pas sans intérêt; ce sujet mérite une monographie et elle n'a pas été faite.

La guerre ne paraît pas nous apporter de nouvelles connaissances, mais elle nous apporte un matériel clinique considérable. On a pu saisir sur le vif la cause même du syndrome et on a assisté à de véritables expériences de physiologie. En temps de paix, l'expérimentation sur des animaux donnait des conclusions souvent difficiles à appliquer à l'homme; sans doute, certaines interventions chirurgicales sur le grand sympathique ont été faites, mais elles l'étaient dans des circonstances anormales, dans des cas pathologiques : glaucome (Abadil-Cunéo), goitre exophtalmique de Basedow. Certains états pathologiques : néoplasmes du latéro-pharynx, paralysies du plexus brachial, etc., ont pu, dès le temps de paix, donner lieu au syndrome, mais il s'agit là de lésions à évolution progressivement lente, différentes, semble-t-il *a priori*, de la lésion brutale faite par le projectile.

On pourra nous reprocher l'originalité relative de notre sujet : nous nous en excusons. Médecin de corps de troupes depuis le début de la campagne, nous n'avons pas pu choisir le sujet que nous aurait porté à prendre notre désir de travail.

Les conseils qu'a bien voulu nous donner M. le Dr Coutela n'en ont été que plus précieux et nous le prions de bien vouloir trouver ici nos remerciements les plus sincères. Nous remercions également le Dr Monbrun et nous le prions de bien vouloir nous excuser si le cadre de notre sujet ne nous a point permis de nous étendre sur les troubles causalgiques qu'il a lui-même si bien mis en relief. Nous espérons qu'après la guerre, notre retour à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu nous permettra de reprendre ces différentes questions de neurologie oculaire.

CHAPITRE PREMIER.

SYMPTOMATOLOGIE DU SYNDROME

Depuis longtemps déjà on sait l'influence remarquable que possède le sympathique cervical sur l'appareil oculaire. La première expérience faite sur la portion cervicale du sympathique appartient à Pourfour du Petit. Dans une mémoire très remarquable à l'Académie des sciences en 1727, cet auteur soutient déjà que la portion cervicale du sympathique ne naît pas dans la tête pour descendre vers le thorax comme l'avaient cru Vienssens et Willis, mais qu'elle monte au contraire dans la partie postérieure du corps, chez les quadrupèdes, vers la tête pour se terminer dans les yeux. La preuve que du Petit en donne c'est que, quand on coupe le nerf sympathique dans le cou, chez le chien, les effets de la paralysie se manifestent au dessus de la section, vers les yeux. Ceux-ci offrent alors un rétrécissement de la pupille, un affaissement de la cornée, une rougeur et une injection de la conjonctive ; de plus « la troisième paupière est saillante et s'avance au devant de l'œil ». Chez le chien, le cordon sympathique du cou est uni au vague qu'il est impossible par conséquent de ménager. Du Petit, qui n'ignore pas cette disposition,

distingue très bien dans cette expérience complexe les effets qui dépendent de la section du pneumogastrique de ceux qui appartiennent à celle du sympathique. Il ajoute que le sympathique influence les glandes et les vaisseaux de l'œil, vaisseaux qui, après la section du nerf, « perdent leur ressort et se remplissent de sang ». Il explique très bien aussi le rétrécissement de la pupille par la paralysie des fibres du sympathique qui, après s'être unies aux filets ciliaires, doivent aller dilater la pupille. Enfin il signale encore un rapetissement du globe oculaire quand les animaux, sujets d'expérience, vivent un certain temps. Pourfour du Petit ajoute que tous les phénomènes signalés précédemment se produisent quand, au lieu de couper le sympathique du cou on extirpe le ganglion cervical supérieur ou inférieur.

Dupuy en 1816; Brachet en 1836, John Reid en 1838, n'ajoutent rien de bien essentiel à l'expérience de Pourfour du Petit.

En 1846 Biffi, de Milan, observe un fait nouveau : quand la pupille est rétrécie par suite de la section du sympathique, on peut lui rendre son élargissement en « galvanisant » le bout céphalique du nerf sympathique coupé.

A peu près à la même époque Rulke, de Vienne, ayant remarqué que, dans la paralysie de la III^e paire, la pupille dilatée peut encore s'agrandir sous l'influence de la belladone, en conclut que l'iris reçoit deux espèces de nerfs moteurs correspondant à ses deux ordres de fibres musculaires; que le sympathique produit le mouvement de dilatation tandis que le moteur oculaire

commun en animant les fibres circulaires, détermine au contraire le mouvement de la contraction de l'iris.

En 1851, Bridge et Waller reconnurent que, dans son action sur la pupille, le filet cervical du grand sympathique n'agit que comme conducteur qui transmet une influence dont le point de départ est dans une région de la moëlle épinière. Cette région à laquelle les auteurs donnèrent le nom de région cilio-spinale, est, conquisse entre la dernière cervicale et la sixième dorsale inclusivement. Toutefois, ces auteurs, en signalant ce résultat, s'attachent uniquement à l'explication du rétrécissement de la pupille. Ils admettent qu'après la section du sympathique, les fibres radiales de l'iris (muscle dilatateur) sont paralysées, d'où il suit que l'action des fibres circulaires (muscle constricteur) prédomine et rétrécit l'ouverture pupillaire.

Jusqu'à cette époque les phénomènes observés sont donc les suivants : rétrécissement de la pupille, rétraction du globe oculaire, resserrement de l'ouverture palpébrale. Mais il existe un autre phénomène se manifestant par une modification spéciale de la circulation coïncidant avec une grande augmentation de caloricité. C'est à Claude Bernard que revient le mérite de l'avoir étudié et, le 29 mars 1852, il lit à l'Académie de sciences une note sur l'influence du nerf grand sympathique sur la chaleur animale. Il refait, sur le lapin, l'expérience de Pourfour du Petit et observe une vaso-dilatation de la face et de l'oreille avec élévation de la température locale. Il constate également une sécrétion sudorale abondante ainsi que l'hypotonie du globe oculaire.

Jusqu'à cette époque, nous demeurons dans le domaine de l'expérimentation et il faut arriver en 1869 pour rencontrer la première observation en pathologie humaine. C'est Horner qui la publie.

Depuis, Nicati, Wilbrand et Saenger, Gairdner, Verneuil, Le Dentu et d'autres très nombreux auteurs ont établi définitivement les fonctions du sympathique cervical en ce qui concerne l'appareil oculaire.

En clinique, le syndrome de Claude Bernard-Horner syndrome oculo-sympathique paralytique est donc constitué par plusieurs éléments. Les uns, principaux, sont :

Le ptosis, l'enophtalmie, le myosis.

Les autres, moins constants, sont constitués par : des troubles vaso-moteurs, des troubles sécrétoires, une modification de la tension oculaire.

Qu'il nous soit permis d'en esquisser rapidement la symptomatologie, ainsi que de citer certains symptômes qui pourraient donner lieu à confusion.

A. — Ptosis.

Le ptosis est, on le sait, l'insuffisance ou le défaut de relèvement palpébral.

Le ptosis dû à une lésion du grand sympathique est unilatéral, siège du côté de la lésion et est en général peu marqué.

Il convient de le distinguer des différentes formes de ptosis que l'on rencontre habituellement.

Ptosis congénital : il peut être héréditaire ou non. Héréditaire, il s'accompagne généralement d'autres para-

lyxies oculaires congénitales. Il peut être familial. Non héréditaire, il est quelquefois unilatéral, mais le plus souvent bilatéral, accompagné de malformations oculaires. Le ptosis congénital, surtout lorsqu'il est unilatéral, est quelquefois absolu pour les mouvements volontaires d'élévation, tandis que certains mouvements, comme le mouvement de mastication, provoquent l'élévation de la paupière.

Le ptosis acquis peut être confondu avec le ptosis congénital s'il date du premier âge ; ce sont souvent des lésions obstétricales produites par le forceps qui le déterminent. Ce ptosis peut rentrer dans la catégorie des ptosis traumatiques, car il est d'usage de faire une distinction entre le ptosis d'origine médical et le ptosis d'origine traumatique.

Dans les ptosis d'origine médicale rentrent : le ptosis hystérique, qui est plutôt un spasme palpébral ; le ptosis de la maladie de Gerlier, où ce trouble apparaît le premier et cède le dernier. Le diabète donne parfois un ptosis isolé et fugace, mais c'est la syphilis qui demeure une des grandes causes du ptosis. Ce ptosis survient à la période préataxique ; le caractère de ces paralysies oculaires tabétiques est d'être parcellaire, fugace, à début brusque. Ce ptosis est quelquefois précédé de diplopie transitoire ; il se produit d'un ou des deux côtés et dure un temps variable pour régresser presque toujours. Il survient aussi à la période de tabès confirmé, avec ataxie : il est alors presque toujours accompagné d'autres paralysies oculo-motrices et de symptômes pupillaires. La syphilis se produit encore de

bien des manières selon le point touché et selon la nature de la lésion (gomme, méningite, artérite, etc.) ; il y a, le plus souvent, d'autres symptômes concomitants.

Le ptosis isolé peut être dû à une lésion n'intéressant pas le neurone périphérique, mais le neurone central ou le centre cortical, et Landouzy et Grasset ont constaté le siège de la lésion du pli courbe, du côté opposé. Dans ces cas, presque toujours, d'autres symptômes accompagnent le ptosis (hémiplégie, épilepsie jacksonienne, apoplexie ou coma). Le ptosis peut être enfin le premier symptôme d'une ophtalmoplégie extrinsèque, mais les autres muscles sont rapidement atteints par la suite.

Le ptosis d'origine traumatique résulte de l'action d'un traumatisme, soit directement sur le muscle releveur de la paupière par hémorragie dans la gaine du muscle (ce sont les paralysies oculaires d'origine traumatique orbitaire bien décrites par De Lapersonne), ou sur ses ramifications nerveuses ; ou indirectement par hémorragie dans la paupière ou dans l'orbite. Il peut résulter également d'une action sur le nerf moteur-oculaire commun dans le sinus caverneux, à la base du crâne, par déchirure, compression, suppuration, ou sur la région nucléaire.

Il existe également un ptosis par atrophie du globe oculaire, suite de plaie pénétrante : c'est ici un pseudo ptosis et cela nous amène à étudier le diagnostic facile le plus souvent avec le blépharospasme. Le blépharospasme est une contracture ; le sourcil est abaissé, les paupières sont complètement fermées, plissées et ani-

mées, même l'inférieure, de petites contractions fibrillaires; si l'on cherche à soulever la paupière avec le doigt, on sent qu'une résistance s'y oppose.

Le ptosis pseudo paralytique est une variété dans laquelle la paupière est abaissée par une contracture à peine appréciable; la peau de la paupière est lisse et non plissée, il n'y a pas de contractions fibrillaires; si l'on commande l'ouverture, le frontal esquisse un mouvement de suppléance, mais au repos le sourcil est abaissé comme dans le bléphasrospasme et non relevé comme dans le ptosis paralytique.

Il existe encore un pseudo ptosis dû à l'occlusion volontaire de l'œil effectué par le malade pour éviter la diplopie si gênante.

Je n'insisterai pas sur la mesure du ptosis au périmètre : c'est un moyen clinique classique, connu de tous et auquel il n'est pas besoin de recourir dans la clinique banale.

B. — **Enophtalmie.**

C'est l'enfoncement anormal de l'œil dans l'orbite, le contraire de l'exophtalmie. On peut distinguer une vraie et une fausse enophtalmie suivant que certains troubles (faible développement du globe, rétrécissement de la fente palpébrale, etc.), font croire à un enfoncement plus accusé du globe dans l'orbite.

L'enophtalmie se produit dans des conditions bien différentes, physiologiques, pathologiques ou traumatiques.

L'enophtalmie physiologique a été observée chez des sujets très maigres naturellement ou émaciés par le jeûne, le travail, les veilles excessives; il s'agit d'anémie ou de réduction graisseuse. On l'a rencontrée aussi dans quelques cas de statique oculaire défectueuse où, sans lésion, il se produisait, la tête penchée ou relevée, tantôt de l'exophtalmie, tantôt de l'enophtalmie.

Dans la forte hypermétropie, l'œil a des dimensions antéro-postérieures réduites et paraît enfoncé dans l'orbite; mais là, on est en présence d'un globe oculaire petit et non d'un globe enfoncé.

L'enophtalmie pathologique résulte d'une émaciation extrême comme dans certains cas de choléra, de fièvre typhoïde, à la suite de résorption graisseuse et anémie. Dans ces deux cas, il s'agit toujours d'une disposition bilatérale accompagnée d'autres symptômes généraux.

L'enophtalmie traumatique est produite par des coups, des chocs violents de la région orbitaire. Elle se produit quand les moyens de suspension passifs ou actifs de l'œil sont déchirés ou paratysies, capsule de Tenon rompue, muscles obliques paralysés, ou quand les muscles droits sont rétractés. Lorsque, après une hémorragie profuse de l'orbite, ou une inflammation chronique du tissu cellulo adipeux, il survient une rétraction cicatricielle du tissu rétro-bullaire; lorsque la cavité orbitaire est agrandie par une fracture entraînant une dépression de l'une quelconque des parois. Très étudiée, l'enophtalmie traumatique n'a pas encore d'explication unique. Chacune des théories a du vrai; aucune ne s'applique à l'ensemble des cas. Il y a là

une pathogénie multiple sur laquelle je ne saurais insister.

L'énoptalmie sympathique est rapide immédiate même quand le sympathique est sectionné. Comme les autres éléments du syndrome, il est unilatéral. En général le déplacement est suffisamment marqué pour qu'il soit facile de s'en rendre compte, sans autre mensuration précise, par comparaison avec l'œil opposé. Si le déplacement est minime, des mensurations précises (ophthaltostatométrie) pourraient être faites : on pourra recourir aux orthomètres et ophthalmètres conseillés par Hasner, Waknam, Zehander, Coccius, Maklakow, mais il sera plus simple et plus pratique d'utiliser dans le même but l'ophthalmomètre de Javal. Il faudra placer les yeux dans un plan bien parallèle au plan de l'instrument, et, en faisant se réfléchir les mires de l'instrument sur l'une et l'autre cornée, on remarquera de combien de millimètres il faudra avancer l'instrument pour le mettre au point au moment de l'examen de l'œil énoptalme. Ce procédé est tout à fait suffisant et peut dispenser d'un outillage spécial.

Pour certains auteurs (Morax) la fente palpébrale par suite du léger ptosis de la paupière supérieure produit l'impression d'une diminution de la saillie du globe, mais il n'y a pas enophthalmie véritable.

C. — Myosis.

A l'état normal, les pupilles ont un diamètre de deux à quatre millimètres ; au-dessous de deux millimètres on parle de myosis.

Le myosis peut être spasmodique par excitation du moteur oculaire commun ou paralytique par inhibition du sympathique.

Le sommeil normal s'accompagne toujours de myosis ; le vieillard a les pupilles plus petites que celles de l'enfant. Les irritations locales le provoquent ; les méningites peuvent aussi le produire, qu'elles soient tuberculeuses, purulentes ou chroniques. La syphilis, surtout est une grande cause de myosis. Le myosis hystérique est rare et discuté.

Certaines intoxications le produisent, pendant le sommeil chloroformique les pupilles sont en myosis, tandis qu'au début elles sont en mydriase. Mais là, il y a lieu de se demander si le myosis est dû à l'intoxication ou au sommeil, comme dans le sommeil normal. Quelques champignons, l'opium, le chloral, la nicotine, quelquefois l'urémie amènent l'apparition du myosis. Tous les comas s'accompagnent de myosis bilatéral ; il n'y a qu'une seule exception : le coma dans les intoxications par les solanées vireuses où la mydriase est due à l'action directe de l'atropine sur le sphincter. Toutes les autres causes de suspension de l'activité cérébrale (apoplexie, syncopes nerveuses, anesthésie générale, sommeil) s'accompagnent de myosis. Lorsque le coma fait place à l'agonie, la pupille se relâche comme les autres sphincters.

Comment ferons-nous le diagnostic du myosis qui nous intéresse, c'est-à-dire du myosis paralytique ?

Si l'on consulte les classiques, on trouve peu de documents touchant ce diagnostic. Dans l'encyclopédie

française d'ophtalmologie, le chapitre ayant trait à cette question est rédigé par Sauvineau. Que dit cet auteur ? Il s'en tient à l'épreuve des collyres de Coppez : en cas de myosis paralytique, l'atropine produit une dilatation modérée ; la cocaïne dilate la pupille si les terminaisons nerveuses dans le dilatateur sont intactes. L'ésérine produit un myosis maximum. La pupille rétrécie obéit à l'action de la lumière et à l'accommodation.

Les phénomènes observés sous l'influence de ces réactions sont des phénomènes quantitatifs, se traduisant par une plus ou moins grande modification dans le diamètre de la pupille, mais normalement celle-ci obéit, de par les mêmes agents, à des modifications de même sens. Il serait intéressant de trouver une substance dont l'action, se traduisant par la mydriase de la pupille contractée ne puisse avoir lieu que si est réalisée une lésion du sympathique.

Gautrelet a proposé l'adrénaline comme répondant à ces desiderata.

Levandowski (1899), Borutteau (1899), Elliott (1905), Lœwi et Langley montrèrent que l'action de l'adrénaline s'exerce sur tous les muscles innervés par le sympathique, et comparèrent l'action, sur ces muscles, d'injections d'adrénaline, à l'action provoquée par l'excitation des filets sympathiques qui les innervent. Lœwi montra que l'extrait surrénal produisait encore la dilatation pupillaire après destruction du ganglion cervical supérieur et dégénérescence des fibres sympathiques : ce que Langley vérifia.

Les fibres sympathiques étant dégénérées, l'injec-

tion d'extrait surrénal produit une dilatation maxima.

Si, au lieu d'injecter l'adrénaline dans le torrent circulatoire, on fait une instillation de cette substance dans l'œil d'un chien, d'un chat, d'un animal quelconque (sauf la grenouille) on n'obtient aucune réaction pupillaire marquée.

Meltzer (1904), ayant constaté ce fait, arracha le ganglion cervical supérieur et, 24 heures après l'opération chez le lapin, 20 chez le chat, instillant quelques gouttes d'adrénaline dans l'œil, provoqua une forte mydriase.

L'interprétation? Normalement le sympathique cervical innerve le dilatateur de la pupille. Normalement l'adrénaline injectée dans la circulation provoque le mydriase, irritant les terminaisons nerveuses sympathiques. Mais si l'instillation ne produit d'effet qu'après destruction du ganglion cervical supérieur, c'est que partent de ce dernier des inhibitions trop fortes pour être annihilées par l'adrénaline résorbée en petite quantité.

Gautrelet eut l'idée d'user d'adrénaline pour mettre en évidence une lésion du sympathique cervical, le jour où, à la Société de médecine de Bordeaux, M. Brindel présenta l'individu dont nous rapportons, d'après cet auteur, l'observation résumée.

Bien que non traumatique de guerre, je crois devoir la citer parce que traumatique.

Observation.

Le 3 septembre 1908 s'est présenté à la clinique du Professeur Moure, un homme de 35 ans qui lui avait été adressé par son médecin pour un enrouement suspect.

Le 6 août au soir, Arnaud M..., étant à table avec des amis et s'amusant avec eux, s'embrocha le cou, dans un mouvement brusque de la tête vers l'épaule gauche, par une pointe de couteau tenue en l'air par un voisin.

Ce dernier avait dans la main droite un couteau ouvert dont il tenait le manche et la main reposait sur la table.

Il se produisit immédiatement une hémorragie abondante qui s'arrêta à grand'peine par la compression, et de suite survint une aphonie presque complète qui persista pendant quelques jours.

La plaie située à 1 centimètre environ de l'angle du maxillaire, un peu au-dessous d'une ligne qui continuerait en arrière le bord inférieur du maxillaire, se cicatrisa rapidement.

Quand le malade se présenta à l'examen 33 jours après l'accident, on ne trouva plus qu'une petite plaie de 1 cm. 1/2 avec un tissu cicatriciel sous-jacent s'enfonçant dans les plans profonds de la région carotidienne.

Le 13 novembre persiste encore un enrouement prononcé; au laryngoscope on voit une paralysie de la corde vocale gauche l'aryténoïde gauche occupe presque la ligne médiane.

Aucune lésion de l'arrière-gorge : une certaine anesthésie de la muqueuse pharyngienne expliquant la difficulté pour le malade à avaler les liquides.

Pas de tachycardie.

Le volume du globe de l'œil gauche présente une diminution notable; le malade dit d'ailleurs que dans les jours qui ont suivi l'accident, son œil est devenu plus petit, mais que, maintenant, il semble vouloir reprendre les dimensions

antérieures. La fente palpebrale est nettement diminuée : la pupille gauche est beaucoup plus petite que la droite.

Les symptômes oculaires sont actuellement moins accentués : au service du Professeur Badal, on a trouvé du myosis gauche et une légère blepharoptose. Le fond de l'œil est normal.

En présence d'un tel complexe symptomatique il est aisé de se faire une idée des lésions provoquées par l'accident. La paralysie de la corde vocale indique une section du récurrent, mais étant donné le point lésé, il ne saurait être question du récurrent seul, qui, en cet endroit, fait corps avec le pneumogastrique. Le malade a donc présenté une section du pneumogastrique.

Les troubles trophiques de l'œil, le myosis et la blépharoptose indiquent, d'autre part, une lésion du sympathique.

Le 11 décembre, le malade va au laboratoire de physiologie de la Faculté de Bordeaux où Gautrelet l'examine : « la voix est encore rauque et basse et l'individu se fatigue vite à converser. La pupille gauche est encore contractée : elle réagit à la lumière et à l'accommodation.

Le malade présentant le dos à la lumière du jour, on instille dans l'œil gauche III gouttes d'adrénaline au 1/1000^e ; après cinq minutes, légère dilatation de la pupille, laquelle persiste si le malade regarde la lumière solaire.

Après quinze minutes, on instille II nouvelles gouttes d'adrénaline : la mydriase s'accroît et devient très considérable. On éclaire vivement les deux yeux avec une lampe électrique de 16 bougies ; la mydriase persiste à gauche alors que la pupille droite est très contractée ».

Et Gautrelet ajoute : « Cette expérience permet donc d'affirmer combien sensible est la réaction pupillaire à l'adrénaline, quand le sympathique est lésé. N'oublions pas de dire qu'ayant pratiqué par comparaison une instillation de V gouttes d'adrénaline dans l'œil droit de notre patient, nous n'avons observé aucune modification de la pupille de ce côté ».

L'action mydriatique de l'adrénaline a encore été démontrée par les expériences de Wessely, Nicati, Lemaitre et Sebi-leau ; elle pourrait s'expliquer de trois façons : 1° par lésion du sphincter et de son innervation. Le muscle dilatateur verrait alors son action dominer. Wessely réfute cette hypothèse, car malgré la mydriase, la pupille peut encore se contracter sous l'influence de la lumière, ou d'une excitation faradique de la 3^e paire. 2° La dilatation serait due à l'action de l'adrénaline sur les vaisseaux de l'iris. Cette explication est fausse, car Franck a montré que la dilatation pupillaire n'est pas soumise à l'action vasculaire, et d'autre part, Wessely a obtenu les mêmes résultats sur des yeux énucléés. 3° L'adrénaline doit agir sur le dilatateur lui-même dont l'existence n'est plus niée aujourd'hui, ou sur son innervation.

Magitot, sur des individus mis la tête en bas, a déposé un peu d'adrénaline cristallisée dans le cul-de-sac supérieur : au bout de 20 à 25 minutes, il se produisit une dilatation pupillaire piriforme comme si l'iris était attiré vers l'insertion du droit supérieur. La mydriase commence donc à se produire du côté où l'on place l'adrénaline. Elle paraît agir, dit-il, sur le dilatateur lui-même ou sur les terminaisons nerveuses du sympathique qu'il renferme.

Coutela est arrivé aux mêmes conclusions.

Nous verrons plus loin que les expériences faites sur les blessés de guerre ont montré que cette épreuve à l'adrénaline n'était pas pathognomonique. Elle est inconstante et les espoirs de Gautrelet ont été déçus : le réactif est encore à trouver.

D. — Troubles accessoires.

La section du sympathique cervical s'accompagne de troubles vaso-moteurs et sécrétoires localisés à la région

temporo-orbitaire, à l'oreille et à la joue, de côté correspondant à la section.

Elle est parfois suivie de troubles trophiques du côté du globe oculaire, troubles analogues à ceux qu'on observe après la section du trijumeau. Une section faite au niveau du tronc cervical ne supprime qu'une partie des fibres trophiques, probablement la moins importante et c'est pourquoi on n'observera à la suite que des rares et légères altérations de l'œil.

Nous ne ferons que citer les autres phénomènes, beaucoup moins importants et aussi moins étudiés, consécutifs à la section du sympathique cervical : diminution de la sécrétion lacrymale constatée par Luchsinger et Arloing, tandis que l'excitation produit la sécrétion (Vulpian, Derntehenko); un écoulement muqueux des paupières (Brown-Séquard et Schiff); la rougeur et l'inflammation de la conjonctive (Schiff, Brown, Séquard, Weir, Mitchell); enfin la diminution de la tension oculaire (Wegner, Adamuk).

Comme nous l'avons dit précédemment ces phénomènes sont inconstants; ils demandent à être recherchés et, en clinique, les observations les signalent rarement.

Les véritables éléments du syndrome de Claude Bernard-Horner sont des éléments moteurs, éléments que nous retrouverons dans toutes les observations et qui sont : le ptosis, l'énophtalmie et le myosis.

F. — Troubles associés au syndrome de Claude Bernard-Horner

La clinique nous montre fréquemment que le syndrome de Claude Bernard-Horner accompagne certains autres troubles paralytiques. C'est ainsi que les paralysies alternes bulbaires avec participation du centre sympathique revêtent deux types principaux : le syndrome de Babinski-Nageotte et le syndrome de Cestan-Chenais.

De Lapersonne et Cantonnet les décrivent ainsi : « Le syndrome de Babinski-Nageotte est caractérisé par des vertiges, une hémiplégie et une hémianesthésie, du côté opposé à la lésion, avec une hémiasynergie, de la latéropulsion et du myosis, ptosis, énophtalmie du côté de la lésion.

Si la lésion est un peu plus étendue, on peut avoir le syndrome de Cestan-Chenais qui est le même que celui de Babinski-Nageotte, avec cette différence que l'hémiplégie, au lieu d'être simple, est une hémiplégie alterne du type Avellis (paralysie de la corde vocale et du voile du palais, du côté opposé à l'hémiplégie). Le syndrome est donc le suivant : vertiges, hémiplégie, hémianesthésie, du côté opposé à la lésion ; hémiasynergie, latéropulsion, troubles oculo-sympathiques (myosis-ptosis léger, énophtalmie) paralysie de la corde vocale et du voile du palais, du côté de la lésion ».

Les lésions des rami-communicantes des deux dernières paires cervicales et des deux premières dorsales produisent le syndrome oculo-sympathique d'une façon à peu près constante, et Mme Déjerine Klumpke a déjà,

depuis longtemps, attiré l'attention sur les paralysies radiculaires inférieures du plexus brachial, s'accompagnant du syndrome de Claude Bernard. Hutchinson, Seeligmüller ont rapporté des observations analogues.

G. — Dissociation du syndrome de Claude-Bernard-Horner.

Nombreux sont les auteurs qui ont rapporté des observations où le syndrome de Claude Bernard est incomplet.

Seppelli, Wilbrand et Scenger, Wiesinger, Chabasse ont rapporté des observations où il n'existait que du ptosis et du myosis. De Lapersonne et Cantonnet, Laignel-Lavastine et Cantonnet, en ont rapporté où il n'existait que les trois éléments principaux : ptosis léger, énophtalmie, myosis. Möbius cite un cas où il a constaté du ptosis, du myosis, de l'infection conjonctivale, de la rougeur de la face, mais pas d'éнопhtalmie. Cantonnet n'a vu chez un jeune garçon de Cochin que du myosis seul.

L'hypotonie est très rarement signalée : il est vrai que les observateurs ne sont pas toujours des ophtalmologistes et que ce symptôme, qui demande à être systématiquement recherché, ne l'est peut-être pas dans tous les cas.

A la suite d'un certain nombre d'observations, Laignel-Lavastine et Cantonnet ont cru pouvoir dégager une notion clinique qui, si elle était confirmée, aurait une grande valeur séméiologique : « Lorsque la lésion

louve la partie supérieure du sympathique cervical, on n'observe guère que les signes moteurs du syndrome; lorsqu'elle siège au bas de la région cervicale ou dans le médiastin, les troubles vaso-moteurs et sécrétoires s'y ajoutent généralement.

Cette hypothèse a été infirmée par des observations cliniques subséquentes, et la distinction entre le syndrome sympathique supérieur et le syndrome sympathique à la base du cou ne doit pas être maintenue.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE DU SYNDROME DE CLAUDE BERNARD-HORNER PAR BLESSURES DE GUERRE

Nous avons recueilli un certain nombre d'observations de blessés de guerre présentant un syndrome de Claude Bernard. Nous allons les citer dans l'ordre suivant :

- A) Syndrome complet.
- B) Syndrome avec troubles associés.
- C) Syndrome dissocié.

A. — Syndrome complet.

Sous ce titre nous rapporterons les observations dans lesquelles des symptômes accessoires s'ajoutent aux symptômes principaux, sans que ces symptômes accessoires soient constitués nécessairement par tous les troubles vaso-moteurs, sécrétoires ou trophiques, etc., existent dans le syndrome complet type.

Observation I.

(LAGRANGE. *In Fractures de l'orbite*, collection Horizon).

L... Paul, âgé de 22 ans, soldat au 1^{er} d'infanterie, est blessé le 5 septembre 1914 par deux balles de shrapnell.

L'un l'atteint au bras, l'autre au cou au niveau de la 4^e cervicale. Elle pénètre du côté droit sur le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien et va se loger par un trajet horizontal dans la région carotidienne gauche.

L'orifice d'entrée est étroit, n'a pas saigné, mais immédiatement après la blessure L... a craché du sang. Des hémorragies pharyngées se sont produites pendant quelques jours; en même temps, le blessé n'avale qu'avec difficulté et éprouve au niveau du pharynx une sensation de brûlure. Le pharynx a donc été traversé par la balle. La région carotidienne gauche où elle est logée présente pendant quelque temps une réaction inflammatoire vive, mais bientôt la balle est sentie à la palpation et elle est extraite par une incision semblable à celle de la ligature de la carotide.

C'est alors que le blessé nous est envoyé.

L'œil droit est notablement en énophtalmie, ptosis léger; la fente palpébrale est rétrécie, la pupille est en myosis.

L... raconte que son œil a été très rouge, il a eu la sensation de graviers dans la conjonctive et du larmolement aussitôt après la blessure, mais ces symptômes ont disparu.

L'acuité visuelle est égale à l'unité, le champ visuel est normal.

L'œil gauche est sain; on ne relève rien d'anormal du côté des nerfs glosso-pharyngien, pneumo-gastrique, spinal et hypoglosse.

L'énophtalmie diminue rapidement et le blessé ne présente plus qu'un léger rétrécissement de la fente palpébrale lorsqu'il est évacué le 31 décembre 1914.

Observation II.

(Roche. *Archives d'ophtalmologie*, nov., déc. 1916.)

B..., 23 ans, entré le 14 octobre 1916 à l'hôpital Michelet. Blessé le 26 septembre 1916 par éclats d'obus.

La fiche d'évacuation porte : plaie pénétrante de la région carotidienne, déchirure du sterno-cléido-mastoïdien. Eclat d'obus logé entre les apophyses cervicales, enlevé. Le blessé a fait, à son entrée à l'hôpital, un érysipèle grave de la face.

Examen du 30 novembre : cicatrice en arrière de l'angle du maxillaire inférieur droit. Le blessé est aphone. La pupille droite est rétrécie, l'œil en énoptalmie, ptosis marqué, la tension oculaire appréciée au palper paraît normale. Les réflexes pupillaires sont normaux. La joue est plus grosse et plus chaude (mais ces symptômes sont peut-être dûs à l'érysipèle dont le blessé est atteint). Le malade accuse une sécrétion sudorale plus abondante dans l'aisselle droite.

L'instillation de II gouttes d'une solution de cocaïne à 4 p. 100 entraîne une mydriase très marquée à gauche, pas de modification à droite. Quelques jours plus tard, l'instillation de III à IV gouttes d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 p. 100 n'entraîne aucune modification de la pupille. Cette installation est renouvelée un quart d'heure après : le blessé surveillé pendant deux heures n'a eu aucune modification pupillaire.

Observation III.

Roche. *Archives d'ophtalmologie*, nov., déc., 1916).

A..., 39 ans, entré à l'hôpital Michelet le 26 septembre 1916; blessé par balle le 16 septembre 1916.

Examen du 30 novembre : le blessé présente deux petites cicatrices non adhérentes, indiquant la porte d'entrée et la

porte de sortie de la balle. La première siège au milieu de la région malaire gauche, la deuxième se trouve à la nuque, à la hauteur de la cinquième vertèbre cervicale, à deux travers de doigt à gauche de la ligne médiane. ¶

Cet homme ne se plaint que de trismus très marqué. La pupille gauche est rétrécie, l'œil est énoptalme; on constate un ptosis très net. La tension oculaire sous le doigt paraît égale pour les deux yeux. Les réflexes sont normaux.

La joue gauche, légèrement augmentée de volume est plus chaude que la joue droite. Pas d'augmentation de la sudation. Le blessé affirme qu'au réveil son oreille gauche est plus chaude que la droite, il assure dormir sur le dos.

L'instillation de II gouttes d'un collyre au chlorhydrate de cocaïne à 4 p. 100 entraîne une mydriase très nette à droite, la pupille gauche reste sans modification en myosis.

Quelques jours plus tard, le 6 décembre, l'instillation de III à IV gouttes d'une solution d'adrénaline à 1 p. 1000 dans les deux yeux, instillation répétée une seconde fois à un quart d'heure d'intervalle n'entraîne aucune modification pupillaire. Le blessé est surveillé attentivement pendant 2 heures.

B. — Syndrome de Claude Bernard-Horner avec troubles associés.

Observation IV

(PIERRE MARIE et Mme ATHANASSIO-BÉNISTY. *Société médicale des Hôpitaux*). 11 juin 1915.

Adjudant P... Blessé le 26 septembre 1914 au fort de la Pompelle par une balle entrée au niveau du bord interne du sterno-mastoïdien droit à la hauteur du cartilage thyroïde et sortie sur le côté latéral gauche de la colonne cervicale à peu près en regard de la 6^e cervicale et à 3 centimètres à gauche.

Il est tombé aussitôt la tête en avant, mais n'a pas perdu connaissance. Durant dix minutes environ il n'a pu parler. Aussitôt après la chute il s'est senti paralysé des quatre membres au point de ne pouvoir faire aucun mouvement, et il est resté recroquevillé en avant contre un talus pendant trois heures, quand on est venu le ramasser et le transporter au poste de secours.

Immédiatement après la chute, il a présenté une miction involontaire. Le lendemain matin il a été évacué en automobile à Epernay. Là, on trouva son état trop grave et on l'a gardé à l'hôpital militaire jusqu'au 12 octobre 1914. Après, il fut soigné à l'ambulance du Majestic à Paris jusqu'au 28 avril 1915, quand il entra à la Salpêtrière, service du professeur Pierre Marie.

Pendant quelques jours, après son arrivée à Epernay, il ne pouvait bouger que la tête ; puis il s'est aperçu que le pouce de la main gauche remuait un peu, et que, d'autre part, en faisant de grands efforts, il arrivait à imprimer à son pied droit un mouvement de latéralité, à son pied gauche, un mouvement de pédale, une ébauche de flexion et extension du pied.

Au bout de 10 jours environ, il a commencé à sentir des douleurs dans les jambes et dans les bras, mais principalement dans le bras et la jambe du côté droit.

Il avait aussi une hyperesthésie douloureuse tout autour de la 7^e vertèbre cervicale. Peu à peu les troubles paralytiques rétrocédèrent. Ce fut la jambe gauche qui récupéra la première ses mouvements, ceux du pied d'abord, puis ceux de la jambe, puis ceux de la cuisse.

Ensuite ce fut le bras gauche (mouvements des doigts, du poignet, puis du coude et de l'épaule) et la jambe droite, qui recouvrèrent en grande partie leur motilité. Au bout de quatre mois il a pu se relever et marcher, soutenu par deux aides.

La jambe gauche le supportait bien, mais la jambe

droite présentait une grande incoordination qui l'obligeait à regarder son pied à chaque pas. Un mois après il a pu manger tout seul en se servant de la main gauche.

Les douleurs diminuèrent; elles occupaient d'abord les quatre membres, maintenant ce n'est plus que par instant qu'il souffre dans la jambe droite et le bras gauche. En revanche son bras droit reste douloureux.

Ces douleurs sont intenses dans l'épaule droite; elles s'irradient ensuite le long de la face interne du bras, de la face externe de l'avant-bras et sur le côté radial de la main.

La force segmentaire, à son entrée à la Salpêtrière était intacte et normale pour les deux membres inférieurs et pour le membre supérieur gauche.

Le membre supérieur droit se présente dans son ensemble atrophié, l'épaule et le coude ankylosés.

La force est à peu près normale pour les mouvements du bras et de l'avant-bras droits. Seule la motilité de la main est diminuée.

La flexion et l'extension du carpe et des doigts sont possibles, mais sans force. Les interosseux sont plus touchés. Si l'écartement et le rapprochement des doigts s'exécutent assez bien, la flexion des premières phalanges des doigts avec l'extension des deux autres est impossible. L'adduction du poignet est nulle, l'abduction assez bonne. L'aspect de la main est caractéristique.

La main est affinée, les doigts fuselés, la peau rosée, les espaces interosseux atrophiés. On détermine de la douleur en appuyant dans l'espace sus-claviculaire le long des racines cervicales, le long du paquet vasculo-nerveux au bras, mais surtout au niveau du col du radius, sur le trajet de la branche postérieure du nerf radial à l'avant-bras, sur le trajet du médian et au niveau du point d'élection de l'éminence thénar.

Les réflexes tendineux normaux pour le côté gauche du corps sont très vifs à droite, notamment au niveau du bras

où les réflexes tricipital, radial, cubito-pronateur et palmaire sont extrêmement vifs.

Il y a un clonus du pied droit.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite. Les réflexes abdominal, crémasterien, sont bien plus faibles à droite qu'à gauche. Il existe de l'incoordination au niveau du membre supérieur droit.

Les troubles sensitifs ont été appréciables dès le début. Le blessé nous dit que les neurologues anglais qui l'ont examiné à l'ambulance du Majestic avaient trouvé que son côté gauche était anesthésié.

A son entrée à la Salpêtrière, on put constater une hypoesthésie assez marquée pour la piqure et la chaleur remontant jusqu'au niveau de la 2^e dorsale. Le froid est perçu comme un contact ou comme de la chaleur.

Il existe également une hypoesthésie légère tactile au niveau du territoire radial, à la face dorsale de la main droite. En revanche, la recherche de la sensibilité décèle une hyperesthésie marquée par la piqure au niveau du pied, de la jambe, et de la région interne de la cuisse du côté droit.

La sensibilité ossense est diminuée dans le territoire hémiplégié, le sens des attitudes est bien conservé partout sauf au niveau des doigts et du poignet droit, où il ne sent pas les mouvements passifs.

Le blessé attire l'attention sur des mouvements associés qui se produisent à l'occasion de certains actes réflexes.

Ainsi lorsqu'il baille, la main droite se lève jusqu'à la hauteur de la figure; lorsqu'il tousse, c'est la jambe du côté droit qui exécute plusieurs mouvements rapides d'avant en arrière.

Au niveau de la face, on constate un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté droit.

La fente palpébrale est rétrécie, la pupille droite en léger myosis par rapport au côté gauche, enfin le globe oculaire est dans son ensemble fortement enfoncé.

Le syndrome aurait fait son apparition dès les premiers jours de la blessure.

En examinant ce militaire à plusieurs reprises, nous avons constaté que très souvent ce syndrome disparaissait et que la figure devenait tout à fait symétrique. D'autre part le blessé transpire beaucoup plus au niveau de la figure qu'avant la blessure, et cette sudation, ainsi qu'il l'a remarqué lui-même, est bien plus abondante sur la moitié gauche de la face que sur la moitié droite.

Il n'y a aucun autre trouble oculaire.

La langue est normale; il n'existe aucune déviation des traits de la face.

Pour ce qui est des troubles sphinctériens, ce blessé, après la miction involontaire du début, n'a plus eu de troubles d'aucune sorte. Il a eu cependant dans les premiers temps de sa maladie une escarre fessière qui s'est aggravée pendant son trajet en chemin de fer d'Épernay à Paris et qui guérit au bout de plusieurs semaines.

Observation V.

(A. CANTONNET. *Archives d'ophtalmologie*,
mai-juin 1916).

Le soldat C... reçoit, il y a deux mois, un éclat d'obus qui pénètre à 2 centimètres en arrière et au-dessous de la pointe de la mastoïde gauche. La radiographie montre que cet éclat s'est fragmenté en trois morceaux qui sont venus se loger sous la saillie de l'os malaire gauche :

Cet homme présente les signes cliniques suivants : syndrome de Claude Bernard-Horner : œil gauche en énoptalmie, diminution de la fente palpébrale, pupille en myosis, ayant conservé tous les réflexes; œil normal à tous les autres points de vue. La joue gauche est en état d'atrophie, légère, mais cependant certaine; il ne s'agit pas du tout de paralysie

faciale, mais d'une diminution d'épaisseur des tissus de la joue. Cette joue gauche présente un abaissement de la température locale, de la pâleur locale et une exagération légère de la sudation lorsque le malade a marché un peu; il est facile de mettre en évidence cette inégalité de sudation des deux moitiés de la face en appliquant de petits fragments de papier filtre en des points symétriques, pour juger de leur degré d'humidification. Je n'ai pas trouvé d'hypotomie du globe.

Syndrome d'Avellis : hémiplegie complète de la moitié gauche du voile du palais. Paralysie de la corde vocale gauche; cette corde étant immobilisée sur la ligne médiane, on comprend que ce malade puisse avoir une voix normale ou que, tout au moins, il n'ait aucun trouble de la phonation que ceux qui sont liés à l'hémi-paralysie du voile.

Autres paralysies : paralysie de l'hypoglosse gauche avec atrophie extrêmement marquée de la moitié gauche de la langue; de cette atrophie, il résulte un aspect spécial de la langue qui est en forme de corne, dont la pointe est incurvée à gauche, puisque toute la moitié correspondante est atrophiée.

Paralysie du glosso-pharyngien gauche : perte du goût dans la moitié gauche de la langue.

Paralysie du spinal, atrophie remarquée du sterno-cléido-mastoïdien et surtout du trapèze gauche, particulièrement dans ses faisceaux supérieurs.

Observation VI.

(PROFESSEUR DE LAPERSONNE, *Archives d'ophtalmologie*, mars-avril 1915).

Un soldat de 38 ans est blessé le 20 novembre par un éclat d'obus ou de balle. La cicatrice est encore apparente au niveau de la partie postérieure droite de la nuque : Il a perdu

connaissance pendant quelques minutes ; revenu à lui, il a demandé à son lieutenant s'il avait encore sa jambe qu'il ne sentait plus. Il a été évacué sur Bergerac où il a été soigné pendant deux mois. Dès le début il s'est plaint d'une paralysie du côté droit et de troubles de la vue du même côté. Envoyé en convalescence, il est venu à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel Dieu le 30 janvier.

A son arrivée on constate du côté du membre inférieur droit un peu de faiblesse entraînant une légère claudication ; les mouvements actifs sont moins vigoureux et plus maladroits que du côté opposé ; la sensibilité est conservée ; il n'y a pas de troubles trophiques ; le réflexe rotulien est nettement exagéré, le réflexe de Babinski se fait en extension, pas de clonus.

Du côté du membre supérieur droit, les mouvements sont beaucoup plus difficiles, surtout à l'avant-bras et au poignet ; l'extension des doigts est impossible et les mouvements communiqués sont douloureux. La main est un peu œdémateuse et les doigts sont boudinés, leurs mouvements sont presque impossibles, particulièrement la flexion et l'opposition du pouce. La sensibilité est émoussée dans tout l'avant-bras et une bande, le long du bord cubital est tout à fait insensible. On note encore une sudation assez abondante de la paume de la main, une atrophie assez marquée de l'avant-bras, ainsi que des éminences thénar et hypothénar.

Du côté des yeux, on reconnaît un peu de ptosis, de l'énophtalmie avec diminution de la fente palpébrale et léger myosis ; il s'agit bien d'un syndrome de Claude Bernard-Horner. Les réflexes pupillaires sont bien conservés ; il n'y a rien à noter du côté de la musculature extrinsèque.

L'examen ophtalmoscopique indique à droite seulement une stase papillaire très accusée avec œdème péripapillaire, s'étendant à plus de deux diamètres avec veines volumineuses, tortueuses, en partie enfouies dans l'œdème. L'acuité visuelle de cet œil est égale à 0,2 : le champ visuel n'est pas

notablement rétréci. La vision de l'œil gauche est tout à fait normale, sa pupille ne présente aucune lésion.

La ponction lombaire a ramené un liquide clair sans hypertension, sans éléments figurés.

Les radiographies de M. Infroy montrent un corps étranger métallique assez volumineux, situé au niveau de la lame droite de la 6^e cervicale, paraissant intéresser le trou de conjugaison. De plus, dans la radiographie de face, on distingue un fragment osseux s'enfonçant dans le canal médullaire et comprimant la moelle.

Cette radiographie nous explique très bien la plupart des lésions observées sur le membre supérieur et la prédominance des lésions du médian et du cubital ; on comprend également les troubles oculo-sympathiques paralytiques par lésion de la 7^e et 8^e cervicales. Quant aux troubles d'ailleurs grandement améliorés, du membre inférieur, il faut admettre pour les expliquer une compression médullaire par le fragment osseux. Mais ce qui laisse quelques doutes dans l'esprit, c'est l'existence de cette stase papillaire unilatérale, du côté droit, sans réaction sur le liquide céphalo-rachidien. Cet homme n'est pas un syphilitique, il n'a aucun trouble cérébral, pas de douleurs de tête.

L'opération a été pratiquée le 9 février 1915. Anesthésie à la novocaïne-adréraline (novocaïne à 1/200). Le malade à cheval sur une chaise, la tête bien appuyée, n'a accusé que peu de douleurs. Incision médiane de la 4^e cervicale à la 1^{re} dorsale, dissection par plans musculaires : repérage exact de la 6^e cervicale. Section des apophyses épineuses, ouverture du canal rachidien au niveau de la 6^e cervicale, en commençant par la lame du côté droit. Le projectile (fragment de balle de shrapnell) est trouvé immédiatement. La lame droite est enlevée en totalité : sutures superficielles et profondes ; pansement légèrement compressif.

Le premier pansement est fait le 12 février ; on ne constate pas d'hématome.

Le syndrome oculo-sympathique a disparu dès le lendemain de l'opération. Les fentes palpébrales s'ouvrent également, plus de ptosis à droite, pas de myosis, pas d'énophtalmie.

Les mouvements de la main paraissent un peu plus libres. Les fils sont enlevés le 13 février.

Le 19 février, il y a un peu de réaction fébrile, par suite de la formation d'un hématome, avec rétention purulente, dans la partie profonde de la plaie. Un gros drain est placé et les jours suivants tout rentre dans l'ordre.

A la date du 15 mars, l'état du malade est le suivant :

Il persiste un petit trajet fistuleux sur la ligne médiane, à la hauteur de la 7^e cervicale, ce trajet est bien drainé.

Du côté des yeux, le syndrome oculo-sympathique paralytique n'a jamais reparu. La papille est beaucoup moins saillante, bien que les bords paraissent encore flous ; les veines sont volumineuses. Ce n'est déjà plus l'aspect d'une névrite avec stase. L'acuité visuelle est égale à 9/10^e avec la correction optique. Pas de modifications du champ visuel.

Les troubles trophiques signalés du côté du membre supérieur ont également disparu. Il y a encore de la raideur de la main traitée par la mécanothérapie.

Observation VII

(BURGER. *Archives médicales belges*, mai 1917).

Sujet entré à l'hôpital Cabour (Adinkerque) le 17 novembre 1916, blessé au cou dans un accident d'automobile ; opéré dès son arrivée à l'hôpital Cabour par le médecin de régiment Derache ; présente à gauche, depuis l'angle de la mâchoire jusqu'à la mastoïde, une plaie béante ayant livré passage à un épais et long fragment de verre de forme triangulaire. La plaie est débridée, le sterno-cléido-mastoïdien, détaché par le traumatisme de son point d'insertion supé-

rieur, est récliné. On enlève un volumineux tampon hémostatique mis lors du premier pansement, ainsi que l'éclat de verre, hémostase très laborieuse. On aperçoit dans la partie inférieure, la bifurcation des carotides qui sont indemnes; ligature des branches du tronc nerveux thyro-linguo-facial, des artères thyroïdienne, linguale, faciale et occipitale, de la veine jugulaire externe. On aperçoit dans la plaie, le nerf grand hypoglosse dont la branche descendante sectionnée tient encore par une bride dans sa gaine. Le pôle inférieur de la glande parotide est haché. Les nerfs pneumogastrique et sympathique ne sont pas aperçus. Quelques débris adhérents à la mastoïde permettent de rétablir l'attache musculaire du sterno-cléido-mastoïdien par la suture : suture des plans superficiels.

Le lendemain, nous avons constaté du côté lésé la présence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner très net, ptosis léger, énophtalmie, myosis, avec conservation des réflexes. Tension intra-oculaire égale aux deux yeux, à la palpation, hypersécrétion lacrymale assez abondante, pas de nystagmus, l'acuité visuelle est bonne, mais le malade accuse dans le regard en haut et à droite une diplopie très nette; pas de strabisme apparent.

Sans être absolument aphone, le sujet émet difficilement les sons et déclare éprouver une sensation d'insensibilité à l'intérieur de la gorge, du côté de la blessure. « C'est une impression que j'ai ressentie immédiatement, au moment de l'accident », dit-il.

Le pouls, encore un peu accéléré, s'est notablement relevé déjà. La respiration est normale.

Nouvel examen trois semaines après l'accident, pas d'antécédents spéciaux, très bon état général.

Du côté des yeux: acuité O. D. G. = 1 avec les verres légers (— 1 D 50) portés par le sujet avant l'accident.

O. G. = ptosis, énophtalmie, myosis avec conservation des réflexes, pas d'hypotonie du globe, pas de rougeur de la

conjonctive, l'hypersécrétion lacrymale a disparu, pas de phénomènes vaso-moteurs, ni tudoraux. Plus de diplopie; elle a incommodé le sujet pendant deux jours et elle n'apparaît plus actuellement, même avec les épreuves avec verres colorés. Pas de trouble de l'accommodation ni de la convergence, pas de nystagmus, ni de troubles labyrinthiques; le fond de l'œil est tout à fait normal.

Epreuve des collyres. — Deux instillations successives de chlorhydrate d'adrénaline à 1/1000^e restent sans effet. Ensuite instillations de chlorhydrate de cocaïne à 4 p. 100. La pupille, observée pendant plusieurs heures, garde les mêmes dimensions. Le lendemain, après cocaïnisation par le collyre à 4/100^e, instillation de quelques gouttes d'adrénaline à 1 p. 1000; une demi-heure après, la pupille a pris la forme d'une ellipse à grand axe vertical; peu à peu elle devient ronde en se dilatant toujours, jusqu'à atteindre des dimensions plus grandes que celles de la pupille saine, sans aller jusqu'à une mydriase maxima. Deux heures après l'instillation, la myose s'était reproduite.

Examen de la gorge (D^r DESTRIÉE). — Sensibilité et motilité du voile intactes. Réflexe pharyngien absent; il l'était antérieurement au dire du sujet; pas de gêne bien nette de la déglutition. Le goût et la sensibilité du niveau de la langue sont intactes. La sensibilité du larynx est conservée, mais la corde vocale gauche est relâchée et se contracte à peine pendant la phonation. Un peu de rougeur à ce niveau.

Examen du système nerveux (D^r MARCHAL). — Absence complète d'anesthésie aux différents modes.

Symptômes moteurs : Nerf facial : Parésie du carré du menton et de l'abaisseur de la commissure à gauche avec légère hypoexcitabilité faradique sans R. D.

Nerf spinal : Paralysie du sterno-cléido-mastoïdien. Parésie marquée du trapèze entraînant la chute de l'épaule avec sensation de fatigue douloureuse. R. D. complète du sterno. R. D. partielle du trapèze.

Nerf grand hypoglosse : la lésion de sa branche descendante constatée au cours de l'intervention ne se révèle par aucun trouble cliniquement appréciable.

Nerf pneumogastrique : la parésie de la corde vocale gauche révélée par l'examen laryngoscopique doit relever d'une lésion du tronc nerveux lui-même en amont de sa branche récurrente.

Nous avons donc affaire ici à une lésion associée des nerfs VII, X, XI et du cordon sympathique cervical dans sa partie supérieure.

Trois mois après, les signes oculaires n'ont pas varié, sauf qu'à certains jours le ptosis est plus marqué sans cause apparente. Le sterno-cléido-mastoïdien est en pleine atrophie; le trapèze l'est partiellement aussi. La tête humérale, mal fixée, a une tendance à la subluxation. L'état de la corde vocale gauche s'est sensiblement amélioré; mais la voix est encore basse et le sujet est facilement atteint d'un peu de catarrhe laryngé.

Observation VIII

(LANNOIS-SARGNON-VERNET. *Société de neurologie*, séance du 4 mai 1916).

S... Jean, 29 ans, blessé le 5 octobre à St-Hilaire par éclat d'obus. Le projectile l'atteint dans la région préauriculaire droite, au niveau de la branche montante du maxillaire, en avant du tragus. Une hémorragie assez abondante se produisit et le blessé perdit connaissance pendant 40 minutes environ. Evacué le 5 octobre à la Charité, puis dans le service de M. Durand à Desgenettes, à l'obligeance de qui nous devons d'avoir pu étudier ce malade.

Le 27 novembre 1915, M. Durand fit l'extraction d'un éclat d'obus situé au niveau de l'atlas sur sa partie latérale droite, en arrière des vaisseaux. Un tamponnement du sinus

latéral droit fut pratiqué. Après cette intervention, on nota une paralysie faciale transitoire.

Dès la blessure, les symptômes présentés actuellement par le malade furent très accusés. L'aphonie fut immédiate et avec elle le blessé présente des troubles graves de la déglutition. Pendant quatre jours on dut le nourrir par gavage à la sonde. Ces troubles consistaient en régurgitation nasale des liquides, laquelle a toujours persisté depuis, mais surtout la déglutition défectueuse des aliments solides.

Il était obligé, dit-il, « de s'y prendre à plusieurs fois pour avaler ». Pas de douleur vive, ni d'impotence marquée de la langue, mais contraction massétérine un peu douloureuse, salivation intense au début, phénomènes de toux quinteuse que le malade décrit de la façon suivante : les quintes duraient près d'une minute, s'accompagnaient d'une sensation d'étranglement. Quand elles survenaient, le blessé était obligé « d'abandonner tout » et « voyait des étincelles ». Les quintes entraînaient les vomissements. Ces phénomènes n'ont pas persisté aussi accusés. Actuellement la toux n'est pas plus quinteuse. Des troubles respiratoires sont à noter. Il faut tenir compte dans leur appréciation d'une pleurésie gauche que le malade présenta en 1914 et pour laquelle il fut évacué le 10 décembre 1914. Après six mois de traitement, sans ponction, il put repartir sur le front du 2 août 1915 et depuis, ne ressentit aucun nouveau malaise qui put être rattaché à cette maladie.

Depuis la blessure, pendant quelque temps, il exista au contraire une certaine gêne respiratoire qui n'avait jamais existé avant. Le malade ne pouvait se coucher sur le côté gauche. Il était obligé pour pouvoir dormir et respirer librement de se coucher sur le côté droit. Cette gêne respiratoire s'est atténuée à la longue.

Enfin, dès le début, le blessé a présenté une impotence très marquée du bras droit. L'élévation en a toujours été difficile.

Actuellement, on constate nettement tous les symptômes précédents quoique atténués.

Il n'existe plus de paralysie faciale; mais on est frappé par une inégalité pupillaire très manifeste. La pupille droite est plus petite que la gauche. Les réactions pupillaires sont normales des deux côtés. Pas d'énophtalmie nette à droite; pendant quelques jours l'oreille droite fut plus chaude que la gauche ainsi que le visage du même côté. Atrophie légère des muscles de la face à droite. Il n'existe pas d'anesthésie conjonctivale du côté droit, pas d'anosmie.

A l'examen de la langue on constate une hémiatrophie droite très accusée; rares tremblements fibrillaires. Ce côté de l'organe est plissé et sur un niveau inférieur à celui du côté opposé. Au repos la langue est déviée à droite. Tirée hors de la bouche, elle est fortement déviée de ce côté et à la palpation donne l'impression de chiffon.

La sensibilité tactile est bien conservée sur la langue, la voûte palatine des deux côtés.

La sensibilité gustative est normale à la partie antérieure de la langue. Sur la partie postérieure de cet organe, il y a une abolition presque complète du goût du côté droit. Ceci est surtout manifeste pour la quinine. Quand on fait tirer la langue et qu'on obtient du blessé de la maintenir tirée de la sorte, le contact de la quinine est rapidement perçu à gauche sans mouvement de déglutition. Il est en de même pour le sel et moins nettement pour le sucre. L'examen du pharynx montre, quand on provoque la nausée, un mouvement de translation de la paroi postérieure qui est tirée du côté gauche.

A l'examen du voile du palais, au repos, on ne remarque rien d'anormal; mais dans les efforts de phonation le voile est tiré du côté gauche et une asymétrie nette apparaît.

L'examen de la sensibilité du voile et du pharynx du côté droit montre une anesthésie à la piqure de ce côté; on ne provoque pas de réflexe nauséeux à droite comme le contact en détermine immédiatement à gauche.

L'examen du larynx est gêné par une salivation assez forte, et l'impotence de la langue. Il est difficile de rechercher chez ce blessé l'état de la sensibilité de l'hémi-larynx droit. Mais il est possible de voir nettement la corde vocale droite plus petite que la gauche, immobile, en position intermédiaire sans que sa congénère accomplisse un mouvement de compensation suffisant pour réaliser un affrontement parfait.

A l'anesthésie du voile et du pharynx du côté droit se surajoute l'anesthésie du rameau auriculaire du vague du même côté. Le contact par piqure n'est pas perçu en avant du tragus, comme il l'est très vivement au contraire du côté opposé.

Il n'y a pas de douleur vive à la pression du cartilage thyroïde du côté droit, mais peut-être ce côté est-il plus sensible que l'autre. L'examen du cou montre une cicatrice opératoire allant de l'apophyse mastoïde du côté droit au tiers inférieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Cette cicatrice est non adhérente et souple. Elle ne gêne en rien l'exploration des mouvements à imprimer au cou.

La tête tournée à gauche, on ne trouve pas de saillie marquée du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit. La tête tournée à droite, au contraire, celui de côté gauche saille et se contracte fortement sous la main.

Le muscle sterno, du côté droit, est donc manifestement atrophié. Le torse mis à nu et le sujet placé dans la position du « garde à vous », on note un abaissement très marqué de l'épaule droite. La mensuration du médius de chaque main au sol donne une distance de 58 centimètres à droite et de 61 centimètres à gauche. Le creux sus-claviculaire droit est plus large en apparence, le bord du faisceau claviculaire du trapèze plus affaissé et sans résistance.

Vu de dos, le blessé ne présente pas de perte de parallélisme de l'omoplate par rapport à la ligne médiane. Il n'y a pas de « mouvement de bascule de Duchenne », cette défor-

mation exista de façon transitoire, mais à peine ébauchée, il y a quelque temps. Actuellement, les faisceaux acromial et spinal du trapeze ne semblent pas intéressés comme le faisceau claviculaire. La distance inter-scapulo-vertébrale est sensiblement égale des deux côtés. On note 9 centimètres à droite, 8 centimètres à gauche et seulement pour l'angle supérieur et interne de l'omoplate.

L'élévation du bras droit est limitée. Le blessé atteint difficilement de ce côté, l'horizontale et ne la dépasse pas. Il a moins de force de résistance de ce côté. Pas de point d'Oppenheim. Le pouls se maintient entre 90 et 100 à divers examens. L'examen électrique pratiqué par M. le professeur Cluzet le 17 mars 1916 donne le résultat suivant :

Inexcitabilité du chef claviculaire droit du trapèze pour les ondes brèves.

Ces faisceaux musculaires présentent une contraction lente sans inversion, des actions polaires lorsqu'on les excite par des ondes longues. De plus l'excitation du spinal ne provoque pas de contraction musculaire apparente.

Le sterno-cléido mastoïdien est inexcitable aux ondes brèves et présente la lenteur de la secousse aux ondes longues. Le muscle n'est pas excité quand le courant est appliqué sur le spinal. Les muscles du côté droit de la langue ne sont pas excitables aux ondes brèves.

En résumé, réaction de dégénérescence complète dans le domaine du spinal; quelques caractères de réaction de dégénérescence dans le domaine de l'hypoglosse.

Ce blessé présente en somme une paralysie du IX^e comme en témoignent les troubles du goût et la paralysie du constricteur supérieur de pharynx droit; une paralysie du X^e comme permettent de l'affirmer les troubles d'anesthésie du voile, du pharynx, et de la branche auriculaire du même côté; enfin peuvent être considérés comme de même nature les troubles de la salivation intense, de toux quinteuse, de respiration, qui furent surtout marqués au début. La para-

lysie du XI^e s'affirme par la constatation de la paralysie du voile, du larynx, d'une part, du sterno-cléido-mastoidien, du trapèze. d'autre part; enfin l'accélération du pouls. La paralysie du XII^e a entraîné l'hémiatrophie linguale.

Il existe en outre une paralysie du sympathique du même côté : myosis, troubles vaso-moteurs; atrophie faciale légère.

Observation IX

(E. VILLARD et A. HALIPRÉ. *Revue neurologique*. Juin 1917).

Le soldat La... Emile, 26 ans, du 5^e régiment d'infanterie, est amené le 20 octobre 1916 à 21 heures à l'ambulance 16/14 en état de mort imminente, il est saigné à blanc. Il a reçu à 17 heures, un coup de couteau très violent sur la partie latérale droite de la région cervicale; un tamponnement énergique a partiellement arrêté l'hémorragie et permis le transport à l'ambulance.

Dès l'arrivée du blessé une intervention est pratiquée (Villard), la plaie est rapidement débarrassée des caillots; elle s'étend de la région sous-maxillaire droite à la région xyphoïdienne présternale.

Au cou, la lame du couteau est allée jusqu'à la colonne vertébrale, plus bas, elle a ressauté sur la clavicule et entamé seulement la peau et les muscles de la partie antérieure du thorax.

Le trajet de la blessure dans la région cervicale suit très exactement le sterno-mastoïdien.

La jugulaire interne droite est fendue longitudinalement sur presque toute sa longueur, soit 8 à 10 centimètres environ, les carotides par contre sont intactes mais le sympathique cervical est sectionné, et il y a lieu d'admettre, d'après les symptômes présentés par le blessé qu'il en a été de même du pneumogastrique, bien que ce nerf n'ait pas été examiné au cours de l'intervention. L'hémorragie, très abon-

dante, est difficile à maîtriser en raison de la longue incision de la jugulaire et de l'abouchement dans la partie incisée des différents confluent veineux, l'hémostase ne peut être réalisée que par la résection du vaisseau sur une longueur de 10 centimètres avec ligature des deux bouts.

Le blessé reste dans le coma pendant 48 heures, puis il en sort progressivement et on constate alors qu'il présente une parésie du membre supérieur gauche, une paralysie faciale d'origine centrale limitée au facial inférieur, une paralysie du sympathique cervical droit avec énoptalmie et myosis et enfin une paralysie récurrentielle droite avec voix bitonale.

L'état général s'étant amélioré rapidement, le malade était évacué trois semaines plus tard et était hospitalisé ultérieurement au centre neurologique de Caen, où six mois après la blessure, en avril 1917, l'examen du blessé donne le résultat suivant (Halipré) :

Cicatrice partant de l'angle du maxillaire, se dirigeant obliquement vers l'articulation sterno-claviculaire droite et se poursuivant sous forme d'une estafilade superficielle sur le thorax. La face est franchement asymétrique.

A gauche le territoire du facial buccal est paralysé, les plis sont effacés, la commissure labiale est abaissée, la pointe de la langue est portée à gauche, la moitié gauche de la langue est en outre atrophée. Le facial supérieur est indemne.

A droite, la fente palpébrale est plus petite, la paupière supérieure est légèrement tombante, l'œil est enfoncé (énoptalmie). La pupille droite est de moitié plus petite que la gauche. Elle réagit normalement à la lumière et aux distances (syndrome de Claude Bernard-Horner).

Aplatissement de l'épaule droite et saillie anormale de la tête humérale, le deltoïde étant très atrophie.

Examen : 1^o Face. — Rides du front normales. Occlusion des paupières normale. Ne peut siffler. Hémiatrophie linguale gauche, avec contractions fibrillaires des deux côtés. Le volume est réduit d'au moins un tiers; le sillon médian

est fortement incurvé. Luette non déviée, voile du palais symétrique, non tombant, se relève quand on l'excite. Pas de dysarthrie. Pas de troubles vaso-moteurs de la moitié droite de la face. Hémihypoesthésie linguale gauche.

2° Larynx. — Voix un peu rauque, sourde. Le timbre serait profondément modifié depuis la blessure.

Cordes vocales : droite paralysée; pas d'adduction. Dans l'émission du son E, la corde gauche va rejoindre la corde droite.

3° Yeux. — O. D. Strabisme divergent. Astigmatisme hypermétropique. Ptosis léger. Enophtalmie. Myosis.

Réflexe photo-moteur normal pour les deux yeux.

O. D. : $V \approx 1/3$, fond d'œil d'aspect normal.

O. G. : $V = 1$, fond d'œil normal.

Champ visuel : normal (examen du Dr Descola).

4° Ouïe. — Acuité normale. Pas de vertige.

5° Membres supérieurs et inférieurs. — Tous les mouvements sont possibles avec l'amplitude normale, sauf légère limitation pour l'épaule droite.

Membre supérieur gauche = diminution très notable de la force musculaire, réduite environ des deux tiers pour la préhension.

Sensibilité : Anesthésie absolue au tact et à la température. Le balai faradique avec bobine à fil fin est perçu mais beaucoup plus faiblement que du côté droit.

Les troubles de la sensibilité superficielle sont aussi marqués à la racine du membre qu'à l'extrémité.

Piqûre profonde perçue, mais à peine douloureuse Topographie en manche de gigot.

Sensibilité profonde (diapason) très faiblement perçue pour toute l'étendue du membre.

Certes de la notion de position. Ne peut indiquer la position donnée à ses doigts, à la main, à l'avant-bras.

Astéréognosie.

Sensation de pesanteur non perçue.

	RÉFLEXES	GAUCHE	DROIT
Tendineux.	fféchisseurs	+	normal
	extenseurs	+	N
	tricipital	+	N
Périostés	radial	+	N
	olécrânien	+	N
Idio-musculaires.	péancier du cou	+	O
	long supinateur	+	N
	biceps	+	N

Pas de mouvements associés pour les membres supérieurs et inférieurs.

Mensurations Aucune différence notable entre les deux côtés, (épaules non comprises).

Les réflexes pour les membres inférieurs sont normaux des deux côtés.

Membre supérieur droit. Région périscapulaire-légère, limitation du haussement de l'épaule et de l'abduction du bras.

Diminution très notable de l'énergie des mouvements de l'épaule. Grosse amyotrophie du sous-épineux. Atrophie très notable du deltoïde, du sus-épineux, légère du trapèze.

A noter, en outre, une anesthésie presque absolue du territoire entouré répondant au deltoïde (aire de C. V.).

Électro-diagnostic : face y compris la langue et membres, réaction normale, sauf pour les muscles péri-scapulaires.

Sus-épineux droit : grosse hypoexcitabilité faradique ; secousse lente au galvanique avec grande élévation du seuil. Elanche de R. D.

Cœur, poumons : aucun symptôme précis. Accuse seulement de l'essoufflement à l'occasion de l'effort, de la marche après le repas. Jamais de crises de dysnée ni de tachycardie.

Observation X.

MAURICE VILLARET. *Société de neurologie de Paris*. Séance du 6 janvier 1916.

H... Émile, 21 ans, hôpital n° 2, salle 2, n° 18, a été blessé le 26 mai 1915 par deux éclats d'obus, l'un à l'épaule gauche, l'autre au niveau de l'apophyse mastoïde gauche, d'où on l'a extrait par la suite. Il en est résulté des troubles immédiats consistant en aphonie, gêne de la déglutition et déviation de la langue à gauche entraînant de la dysarthrie. L'examen de ce blessé qui nous est amené cinq mois après la cicatrisation de sa blessure, montre : 1° une hémiatrophie gauche de la langue : le côté gauche de celle-ci est flétri, ridé et donne l'impression d'un sac vide ; de plus la langue est projetée à gauche ; il en résulte une notable gêne de l'articulation des mots ; 2° du rétrécissement de la fente palpébrale gauche : non seulement l'ouverture palpébrale gauche est plus petite, mais l'œil gauche est en retrait et la pupille gauche est en myosis par rapport au côté droit ; il existe de plus un léger degré de conjonctivite gauche ; 3° de la paralysie du voile du palais entraînant de la dysphagie ; 4° de la paralysie de la corde vocale gauche (examen du P^r Mouret), entraînant de l'enrouement et de la dysphonie. Pas de modifications des réflexes tendineux ou entourés. Pas de signes de lésion hémisphérique ou mésocéphalique, ni d'altération du faisceau pyramidal. Réflexes pupillaires normaux. Pas de signe de paralysie faciale. Pas de signe du peaucier. Pas de tachycardie.

Observation XI.

(COUTEAUD. *Société de chirurgie*. Séance du 3 février 1915).

Jean L..., fusilier marin a été blessé à Dixmude le 27 oc-

tobre 1914. Il a reçu une balle à la région cervicale latérale droite, ayant perforé le chef claviculaire du sterno-mastoïdien à 4 centimètres au-dessus de la clavicule. L'homme dit qu'à ce moment « il n'y a plus vu », il a été « étourdi » et son bras est retombé inerte. Paralyse flasque du membre supérieur droit, mais sensibilité conservée. La balle a traversé le poumon droit, a déterminé quelques crachements de sang le lendemain et un épanchement pleurétique séro-sanguin de moyenne abondance. La radiographie, dans les premiers temps, n'a donné aucun résultat, le sang s'opposant à la pénétration des rayons X; à la troisième radioscopie, faite deux mois et demi après la blessure, on a vu et repéré une balle au-devant de la huitième vertèbre dorsale. Traitement : repos au lit ; ventouses ; teinture d'iode en badigeonnages.

Le 11 janvier : état excellent, respiration normale, forces revenues, submatité persistante jusqu'au sommet, mais n'empêchant pas d'entendre la respiration. On constate de l'atrophie du bras ; l'insensibilité par places, résultant de la lésion du plexus brachial observé au début est disparue ; quelques troubles trophiques (hyperkératose) à la paume de la main. Je constate et je montre à M. Pervès, médecin traitant, un myosis persistant de l'œil droit.

Symptômes relevés par le Dr Gloagen : myosis très marqué de la pupille de l'œil droit ; diminution de la fente palpébrale par enfoncement du globe oculaire.

Aucun trouble de la vision : acuité visuelle normale, membranes, et milieux profonds normaux. Tension oculaire prise au tonomètre de Schiotz = 20 pour chaque œil.

Autre trouble sympathique = diminution de la salivation.

Observation XII.

MAURICE VILLARET. *Société de neurologie de Paris.*

Séance du 6 janvier 1916.

R... Charles, 23 ans. Hôpital n° 2, salle 2, n°8, a été blessé le 25 septembre 1914, par deux balles, l'une qui s'est logée dans la fosse sus-épineuse droite, d'où elle a été extraite secondairement, l'autre qui, après s'être aplatie le long de l'apophyse mastoïde droite, a échanuré le lobe inférieur de l'oreille correspondante et éraflé l'arcade sourcilière. Il en est résulté une otite moyenne purulente soignée chez le P^r Mouret qui retire le 16 décembre 1914 un bouton de capote de la mastoïde droite. D'autre part, immédiatement après la blessure ont débuté les symptômes suivants : enrouement persistant par parésie des cordes vocales droites (constatée par le P^r Mouret en décembre 1914 et persistant le 17 février 1915), rétractation de la langue entraînant de la dysarthrie, paralysie faciale droite. L'examen du blessé, pratiqué le 20 novembre 1915 révèle : 1° une parésie périphérique du facial supérieur et inférieur droit, avec déviation des traits, bouche oblique ovalaire, diminution de la contraction du plancier droit, salivation continue; 2° de l'hémia-trophie linguale droite; la langue est ridée, flétrie dans sa moitié droite comme un chiffon; il existe, de plus, une paralysie incomplète des muscles de la langue entraînant l'impossibilité de la projeter en avant; il en résulte une dysarthrie d'autant plus prononcée qu'elle s'accompagne de contracture des masséters, avec impossibilité d'ouvrir fortement la bouche; 3° de la parésie des cordes vocales droites (examen du P^r Mouret) avec enrouement; 4° de l'énophtalmie avec rétrécissement de la fente palpébrale droite; 5° à signaler, de plus, une légère diminution de la sensibilité spéciale du côté atrophié de la langue et un syndrome vertigineux avec surdité labyrinthique droite. Un examen radiographique

pratiqué par le Pr Bertin-Sens, a montré l'existence de petits fragments métalliques situés dans la profondeur au niveau de la région parotidienne droite. Un examen électrique, pratiqué par le Pr Imbert le 3 décembre 1915 a décelé une diminution notable de la contractilité galvanique dans les domaines des nerfs facial et grand hypoglosse droit.

Observation XIII

(ANDRÉ THOMAS. *Société de biologie*. Séance du 4-11-17).

Le soldat N... âgé de 29 ans, a été atteint le 4 mai 1916 par plusieurs éclats d'obus ayant déterminé des blessures multiples : l'une sur la région pariétale droite, un peu en arrière de la ligne bi-auriculaire et un peu à droite de la ligne médiane; d'autres sur l'omoplate droite, sur l'épaule gauche, l'avant-bras gauche au tiers inférieur, avec lésion du cubitus, la face dorsale de la main gauche (sur la radiographie on constate une fracture de la première phalange de l'index et une petite encoche de la première phalange du médus, un petit éclat logé dans l'espace qui sépare les extrémités inférieures des 2^e et 3^e métacarpiens). Des éclats ont atteint plus superficiellement l'extrémité de l'auriculaire droit et la face antérieure de la cuisse gauche.

De tous ces éclats, celui qui a blessé la région pariétale est le seul qui ait déterminé l'apparition d'accidents nerveux et nécessité une intervention chirurgicale : la trépanation. Quelques jours plus tard, il fut évacué à la Salpêtrière. Il ne conserva de la blessure cranio-cérébrale qu'un peu de gêne de la flexion des orteils du côté gauche, avec exagération des réflexes patellaires et achilléen et un réflexe plantaire en extension; au bout de quelques mois, ce réflexe redevient normal.

Il n'en fut pas de même pour un éclat qui a pénétré dans la région sous-claviculaire gauche et qui s'est logé, d'après

la radiographie, dans le plan de la 3^e articulation costo-vertébrale du même côté.

Dès les premiers examens, l'attention fut attirée par un certain degré d'asymétrie faciale : enfoncement de l'œil gauche, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis; en outre, l'oreille gauche était par moments plus chaude que la droite. Cet ensemble qui ne s'est guère modifié indiquait une lésion du sympathique cervical.

Le membre supérieur gauche était presque complètement impotent, mais cette inertie n'était en quelque sorte que fonctionnelle, causée et entretenue par les plaies multiples, par leur suppuration; par le port d'un appareil, par l'immobilisation, par les ankyloses articulaires des doigts, par la douleur. L'amaigrissement s'accrut assez rapidement, les masses musculaires étaient flasques, mais la secousse musculaire à la percussion n'était pas ralentie et l'examen électrique n'a jamais relevé la moindre trace de D. R. La mobilisation des jointures provoquait de grandes douleurs de même que la recherche des réflexes périostés et tendineux qui paraissaient plus faibles du même côté.

Sans que le blessé puisse en préciser la date d'apparition, des douleurs vives apparurent dans le bras gauche dès les premiers jours qui suivirent les blessures. La moindre pression des muscles et des nerfs, le simple contact étaient difficilement supportées; les douleurs étaient particulièrement vives dans la paume de la main et surtout au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius. Le moindre contact à ce niveau, le moindre effleurement occasionnaient des brûlures et des fourmillements extrêmement pénibles et presque angoissants.

Au mois d'avril 1916, à son passage dans le service de médecine, les douleurs ne s'étaient guère atténuées en intensité, mais elles se cantonnaient de plus en plus dans la paume de la main. Elles n'étaient calmées que par le contact permanent avec un linge humide trempé sans cesse dans de

l'eau froide. Il se plaignait encore de sensations de constriction dans les doigts comme s'ils étaient serrés dans des tenailles.

A cette époque, la peau de la face palmaire de la main gauche et des doigts se fait remarquer par sa coloration rouge, par son aspect luisant et lisse. Les ongles sont plus incurvés et plus arqués. La température est plus élevée sur les 2/3 externes de la face palmaire, sur les trois premiers doigts et le bord externe du quatrième, le 24 août elle est de 34°3 sur le bord externe de la main gauche, de 34°9 sur le bord interne; de 31°9 sur bord externe de la main droite, de 30°5 sur le bord interne. Le 19 août elle est de 33° sur le bord externe de l'annulaire, de 34°2 sur le bord interne. La température est également plus élevée sur le bord externe de l'avant bras gauche.

Il est juste d'ajouter que la température du pied gauche est un peu plus élevée que celle du pied droit mais la différence entre les deux côtés est loin d'être comparable à celle qui existe entre les deux mains. La pression prise au Pachon est la même des deux côtés avec des oscillations un peu plus amples à gauche.

C'est dans la zone hyperthermique que les sensations sont le plus désagréables; le moindre contact produit une modification brusque du rythme respiratoire. Le chaud est plus douloureux que le froid. Les sensations sont bien localisées. Cependant le chaud et le froid semblent moins bien perçus sur l'index. Les vibrations du diapason sont désagréables.

Au début, la sudation faisait complètement défaut sur la face palmaire de la main; au mois d'août elle apparaît sur le bord interne de la face dorsale et elle augmente après le massage, elle devient très abondante dans la même région, tandis qu'elle fait encore défaut sur le reste de la face dorsale et sur la face palmaire.

Une éruption sudorale apparaît le 16 octobre sur la face palmaire sauf sur le bord interne, prenant la première pha-

lange du pouce, de l'index, du médius, la moitié externe de l'annulaire. Les vésicules ont suppuré, puis il s'est produit une desquamation abondante par placards. Dans le courant du mois de décembre survient une hyperkératose sur le bord interne de la main et quelques éléments sur l'auriculaire.

Le moindre contact des régions douloureuses fait apparaître une chair de poule extrêmement intense sur le bras et l'avant-bras gauche, tandis qu'elle est plus tardive, moins marquée, et disparaît plus vite sur le côté droit. Les excitations à distance (refroidissement ou friction des os) sont suivies du même résultat.

Le 28 novembre 1916, à 3 heures du soir et à une température ambiante de 20°, après une injection de 1 centigramme et demi de pilocarpine dans la région de la fesse, on suit les modifications thermiques sur la pulpe digitale des deux médius et on observe les modifications sudorales. Au début de l'expérience la température est de 21°5 à droite et de 35°5 à gauche; la température baisse lentement et constamment, elle est de 19°6 à droite et de 29°2 à gauche au bout de 30 minutes. La sudation a été pour ainsi nulle sur la main droite, elle a commencé à cinq minutes sur le pouce gauche et à sept minutes elle envahissait toute la main, mais elle a constamment fait défaut sur l'auriculaire et sur le bord interne de l'annulaire.

Avec l'hiver et l'abaissement de la température extérieure, les douleurs se sont atténuées, l'écart entre les deux mains, entre le bord externe et le bord interne de la main gauche diminua. Après le massage, la sudation n'apparaît plus sur la face dorsale, mais sur la face palmaire. Le blessé commence à travailler à l'atelier, mais presque exclusivement avec la main droite : la sueur apparaît rapidement dans la moitié externe de la paume de la main gauche.

Avec les grands froids, la main gauche devient plus froide que la droite, puis lorsque la température extérieure s'élève, le régime thermique antérieur réapparaît et la main gauche

redevient plus chaude. La différence de volume entre les deux membres supérieurs est toujours très marquée. Circonférence du bras droit : 24 ; centimètres du bras gauche : 20 centimètres ; circonférence de l'avant-bras droit : 24 centimètres ; de l'avant-bras gauche : 19 centimètres.

Nous avons perdu de vue ce blessé à partir du 1^{er} avril 1917, mais nous avons pu le revoir au mois de septembre. Le syndrome oculo-sympathique ne s'est pas modifié. Les douleurs sont beaucoup moins vives, mais la paume de la main est toujours hyperesthésique dans les mêmes régions et la sudation occupe le même siège. Les douleurs ont été plus vives par les grandes chaleurs. En outre, elles augmentent encore sous l'influence des sensations pénibles, localisées loin du bras gauche, sous l'influence d'émotions, mais surtout de saisissements, un coup de trompe d'automobile, etc.

Observation XIV

(FAURE-BEAULIEU, *Société de neurologie*. Séance du 4 mai 1916).

M... Armand. Blessé le 12 février 1915 par une balle qui traverse la région cervicale de part en part, de gauche à droite. Perte de connaissance immédiate, d'une durée de dix minutes environ.

D'emblée s'installe une quadraplégie complète avec troubles intenses des sphincters : incontinence absolue des urines et des matières. Dans les premiers jours après le traumatisme, il présente en outre des troubles graves de la respiration, consistant en accès de dyspnée si violents qu'on doit lui faire respirer des ballons d'oxygène.

Huit jours après, apparaît une escarre sacrée qui prend vite de vastes proportions, creuse profondément les tissus et suppure abondamment.

Au bout de quelques semaines, les sphincters récupèrent

peu à peu, mais imparfaitement, leurs fonctions. L'impotence musculaire rétrocede également, la motilité revenait d'abord dans le membre supérieur gauche, puis dans le membre inférieur du même côté. Il reste hémiplegique droit, mais de ce côté aussi le membre inférieur recouvre en partie ses fonctions, tandis qu'au membre supérieur il demeure stationnaire.

L'escarre se cicatrise au bout de 7 à 8 mois seulement.

A son entrée au centre neurologique de la 16^e région le 26 janvier 1916 on constate les symptômes suivants :

Les traces du traumatisme causal se présentent sous forme d'une petite cicatrice arrondie et souple (orifice d'entrée d'une balle) située à 3 centimètres à gauche de la ligne médiane, au niveau de la pointe de l'apophyse épineuse de la 4^e cervicale, et d'une autre cicatrice similaire (orifice de sortie) située au même niveau à droite entre le trapèze et le bord postérieur du sterno-cleido-mastoïdien. Il y a en outre, au niveau de la proéminente une petite cicatrice irrégulière et superficielle paraissant due à une petite escarre de compression.

La motilité est à peu près normale du côté gauche. Du côté droit, le membre supérieur est le plus atteint, mais à un degré inégal selon les divers groupes musculaires. Les mouvements de l'épaule sont normaux; de même ceux du coude, tout au moins la flexion, car l'extension est affaiblie. La supination est presque normale; la pronation est très faible. L'extension de la main sur le poignet est à peu près normale; la flexion nulle. Les doigts sont dans une attitude permanente de flexion, le pouce replié sur l'index. Le blessé ne peut, de lui-même, modifier en aucune façon cette attitude des doigts due, ainsi qu'on peut s'en assurer, à la contraction des fléchisseurs; on ne peut la redresser que très partiellement, d'une façon passive. Pas d'atrophie musculaire.

Au membre inférieur droit, simple parésie, plus marquée pour la flexion que pour l'extension. Adduction de la cuisse

presque normale; abduction assez faible. Le blessé peut marcher sans canne soulevant avec lourdeur le pied droit, mais sans le traîner.

Le réflexe olécranien présente les anomalies suivantes :

La pression du tendon du biceps à quelques centimètres au-dessus de la pointe de l'olécrane détermine l'extension du coude à gauche et sa flexion à droite; la percussion de la pointe même de l'olécrane détermine la flexion du coude des deux côtés. Réflexe stylo-radial beaucoup plus fort à droite. Réflexe cubito-fléchisseur positif à droite; négatif à gauche.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont forts des deux côtés. Il n'y a pas de clonus du pied, mais un léger clonus de la rotule droite. Le réflexe plantaire se fait en extension des deux côtés, mais beaucoup plus à droite qu'à gauche. Réflexes crémastériens et abdominaux normaux des deux côtés.

La sensibilité objective superficielle ne présente d'altérations qu'à gauche. Il existe une hypoesthésie marquée au tact et à la piqure, plus marquée encore à la chaleur occupant tout le membre inférieur, la moitié du tronc et le membre supérieur.

Cette zone d'hypoesthésie est surmontée d'une bande d'hyperesthésie au tact et à la piqure, large de deux travers de doigts en avant et en arrière, deux fois plus large en dehors, sur le moignon de l'épaule. La sensibilité redevient normale à partir d'une ligne horizontale partant en avant du manubrium sternal.

La sensibilité osseuse du diapason est un peu diminuée du côté opposé, celui de la paralysie. Le sens des attitudes est partout conservé.

Les sphincters fonctionnent d'une manière encore défectueuse. La miction est lente et demande des efforts anormaux; chaque fois, il tombe dans le pantalon quelques gouttes résiduelles. Les défécations sont laborieuses : le

blessé reste souvent quatre ou cinq jours sans aller à la selle. Les érections complètement supprimées pendant les cinq premiers mois, ont réapparu, mais sont rares, faibles et éphémères.

La pupille gauche est légèrement rétrécie, sans énoptalmie ni rétrécissement de la fente palpébrale.

Le blessé présente une dyspnée d'effort que suffisent à mettre en évidence les efforts qu'il fait devant nous pour s'habiller et se déshabiller. On ne constate d'asymétrie ni d'anomalie dans le jeu des muscles respirateurs et la radioscopie montre que le diaphragme se contracte normalement.

Dans la région sacro-fessière on voit une vaste et profonde cicatrice d'escarre occupant la largeur d'une paume de main, allant de la partie interne de la fesse gauche à la partie supérieure de la fesse droite, adhérente au plan osseux, surtout déprimée et froncée à ses deux extrémités.

Pendant le séjour de deux mois que le blessé fait au centre neurologique, on ne constate pas de modification appréciable dans son état. Toutefois la cicatrice le 9 mars, se rouvre de nouveau sans raison apparente, pour se refermer après avoir très superficiellement suppuré pendant une quinzaine de jours.

L'état des pupilles s'est montré essentiellement instable pendant la période que le blessé a été soumis à notre observation. Sans qu'il y eut jamais de mydriase ni myosis intenses, leurs diamètres n'allant jamais au-delà de 6 millimètres, ni en deça de 3 millimètres à la lumière normale, tantôt c'était la pupille gauche qui, comme lors du premier examen, était rétrécie, tantôt et plus souvent, la droite. C'est ainsi que du 14 à 28 mars, nous trouvons la droite plus petite les 14, 18, 20, 24, 25, 26, 28; la gauche les 16, 19, 21, 27. Jamais nous n'avons vu se modifier l'ouverture de la fente palpébrale, ni de la saillie des globes oculaires. Par contre il était constant que du côté où la pupille était rétrécie, il y eut de l'hyperhémie de la conjonctive et de l'hyperhémie de

la pommette; celle-ci nettement plus rouge et plus chaude.

Observation XV

(ROGER, inédite.)

D... Gustave, soldat de la classe 1909, 48^e d'infanterie entré à l'hôpital temporaire n° 4 à Rennes, le 1^{er} mai 1916.

Blessé par une balle qui est entrée en avant du chef sternal du sterno-cléido-mastoïdien gauche, un peu au-dessous du niveau du cartilage cricoïde. Elle est sortie au milieu du bord supérieur des faisceaux supérieurs du trapèze.

A l'examen on constate une atrophie légère du membre supérieur gauche, avec parésie.

L'œil droit est normal $V O D = 1$.

L'œil gauche est légèrement en énoptalmie. La pupille est en myosis et la paupière supérieure légèrement tombante.

Pas de troubles vaso-moteurs.

La tension oculaire, au doigt, paraît être la même des deux côtés. $V O G = 1$.

Observation XVI.

(ROGER, inédite)

B... Félix, classe 1915, soldat au 1^{er} colonial entré à l'hôpital temporaire n° 4 à Rennes le 23 décembre 1917.

Le blessé a reçu un éclat de bombe à la région cervicale latérale gauche, en arrière du sterno-cléido-mastoïdien.

Il a subi trois interventions chirurgicales :

1^o Découverte du foyer par voie antérieure.

2^o Extraction du projectile par la nuque.

3^o Enorme anévrysme de la face latérale gauche du cou. On fait la ligature de la carotide, de la sous-clavière en

dehors des scalènes, de la jugulaire interne. On tamponne le bout supérieur de la vertébrale dans le canal transverse.

A l'examen on constate une grosse atrophie de tout le membre supérieur gauche. Le membre est en rectitude, les doigts en demi-flexion. La main est œdématiée et violacée.

Motilité : Il n'existe qu'une légère extension de la main.

Sensibilité : Anesthésie en gant remontant en dedans jusqu'aux deux tiers supérieurs de l'avant-bras, en dehors jusqu'à la partie moyenne du bras.

Du côté des yeux on remarque, du côté gauche, un léger rétrécissement de la fente palpébrale. La pupille est en myosis.

La pommette et l'oreille gauches sont, après les repas, plus rouges et plus chaudes que celle du côté opposé.

Observation XVII

(ROGER inédite.)

L... Jean du 2^e régiment de fusiliers marins.

Il a été blessé le 17 octobre 1914 à Dixmude par balle.

La radiographie nous permet de voir une balle située vers la partie moyenne du médiastin postérieur.

Le projectile est entré sur le côté droit de la région antérieure du cou.

Le blessé raconte qu'il perdit connaissance pendant quelques minutes et que lorsqu'il revint à lui, la respiration était extrêmement pénible. Il a craché et même vomi du sang pendant huit jours; la déglutition très pénible, n'était permise que pour les liquides.

Il fut aphone pendant huit jours.

De plus le bras droit pendait inerte.

A son entrée à l'hôpital temporaire n° 4 on constate :

Une atrophie des muscles de la région thoracique droite, antérieure, des fosses sus et sous-épineuses, du grand dorsal

une atrophie de tout le membre supérieur droit, sauf de la main.

L'élévation de l'épaule droite est moins accentuée qu'à gauche. L'adduction avec rotation en dedans est nulle. Il y a une ébauche d'abduction. La propulsion en arrière est possible, mais pénible.

Motilité incomplète de l'avant-bras, de la main et des doigts.

Il n'y a pas de zone d'anesthésie.

Du côté des yeux on remarque :

Œil gauche normal.

Œil droit : paraît légèrement en retrait. La pupille est nettement plus petite que celle du côté gauche.

Pas d'autres troubles sympathiques.

Observation XVIII

(CHIRAY, inédite)

Sous-lieutenant R... René, du 20^e bataillon sénégalais, entre à l'H. T. 4 à Rennes le 26 juillet 1916.

Cet officier a été blessé le 10 juillet 1916 près de Barleux, par une balle qui l'a atteint du côté droit du cou.

A son entrée à l'hôpital on constate :

Une paralysie totale du plexus brachial, plus marquée dans le domaine des branches supérieures que dans le domaine des branches inférieures (très légers mouvements possibles au niveau des doigts).

Une atrophie aiguë des masses musculaires périscapulaires principalement du deltoïde, du grand pectoral, du trapèze, du sus et sous-épineux, et même du biceps et du triceps (ces derniers sont douloureux à la pression). L'atrophie est moins marquée à l'avant-bras et à la main.

Une anesthésie localisée au moignon de l'épaule, du bras et à la partie supérieure de l'avant-bras. La main et la

partie inférieure de l'avant-bras sont d'une sensibilité normale.

On constate également, du côté de l'œil droit, un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Cet œil est en énoptalmie et sa pupille est plus petite que celle du côté opposé. Ptosis léger.

Tension oculaire, appréciée au doigt, paraît être la même des deux côtés.

Observation XIX

(CHIRAY, inédite)

H... Marcel, de la classe 1912, soldat au 237^e régiment d'infanterie. Entré à l'H. T: 4 le 5 février 1916.

Ce blessé a reçu une balle qui est entrée dans la région sus-épineuse droite. Elle est sortie par la bouche après avoir traversé la langue dans la région antérieure et brisé plusieurs dents à la mâchoire supérieure.

A son entrée à l'hôpital, on remarque :

Une notable atrophie de la région de l'épaule droite. Celle-ci paraît un peu surélevée. Sa motilité est presque nulle.

La motilité du poignet et des doigts est normale. Au coude la flexion est presque complète, mais pénible : quant à l'extension, elle se fait avec une certaine résistance. Pas de réflexe radial.

Sensibilité : Le moignon de l'épaule est anesthésié.

L'œil droit est en énoptalmie; la paupière supérieure est légèrement tombée; la fente palpébrale est rétrécie et la pupille est manifestement plus petite que celle de l'œil gauche.

Il semble de plus que le frottement détermine une rougeur plus accusée et plus tenace sur la pommette gauche que sur la pommette droite.

Observation XX.

(ROGER, inédite).

L... Edmond, 3^e régiment de zouaves. Il a été blessé le 22 juin 1915 à Souchez, par balle.

Le projectile est entré sur le cartilage thyroïde, au niveau du bord supérieur gauche, près de la ligne médiane. Il est sorti en dedans de la fosse sus-épineuse, au-dessus de l'angle supéro-interne de l'omoplate droite, à deux travers de doigts de la 7^e vertèbre cervicale.

Le blessé aurait craché du sang pendant une demi-heure. La première semaine, il est resté aphone et la déglutition était pénible, permise seulement pour les liquides.

A son entrée à l'H. T. 4 à Rennes, on constate les troubles suivants :

Le blessé a la voix couverte; les mouvements d'ascension du larynx se font bien, mais entraînent avec eux une tumeur du corps thyroïde.

Une légère atrophie du membre supérieur droit, s'étendant à la région pectorale.

A la face on constate une légère paralysie faciale droite : peu de déviation apparente des traits à l'état de repos.

La paupière supérieure droite est un peu tombante, l'œil droit est énoptalme et sa pupille est plus petite que celle de l'œil gauche. En outre elle est déformée.

On constate également un peu d'œdème de la région temporo-orbitaire.

C. — **Syndrôme de Claude Bernard-Horner dissocié.**

Observation XXI.

(COUTEAUD. *Société de chirurgie*. Séance du 3 février 1915).

L..., athlète complet, élève de Hébert, 20 ans, a reçu le

21 octobre 1914 à Dixmude, 22 blessures par éclats d'obus. Le plus important des fragments l'a atteint derrière l'épaule droite, a éraflé le poumon et est venu se loger à la partie latérale droite du cou. Après repérage par la radioscopie, M. Bellot fait, sous l'anesthésie locale une incision à 7 centimètres au-dessous de la mastoïde en dedans du bord interne du sterno-mastoïdien et, après d'assez longues recherches, déniché un projectile situé entre les gros vaisseaux du cou et la colonne vertébrale. Il enlève à la pince un éclat de fonte irrégulier, à angles vifs, long de 18 millimètres sur 8 de large.

Le malade, un peu familiarisé avec l'anatomie raconte qu'à ce moment « son muscle trapèze était très dur » — contracté a-t-il voulu dire. Dans les premiers temps de son hospitalisation L... a fait une légère pneumonie, qualifiée traumatique, dont il s'est remis complètement.

Le 23 janvier, jour de mon examen, la blessure de l'épaule n'est pas absolument cicatrisée : Etat général excellent.

Le Dr Gloagen, mis en éveil sur les lésions du grand sympathique cervical par deux malades que je lui ai montrés, a découvert un myosis manifeste de l'œil droit dont la vue n'est nullement troublée.

Voici ses constatations : myosis marqué à droite ; diminution très sensible de la fente palpébrale. Aucun autre trouble oculaire : acuité visuelle supérieure à la normale. Tonus mesuré au tonomètre de Schiötz 49 pour chaque œil.

Autre trouble sympathique : vaso-dilatation au niveau de la joue qui est rouge et plus chaude que la gauche. La lésion sympathique siège au niveau du ganglion moyen.

Observation XXII

MM. LORTAT, JACOB et G.-L. HALLEZ. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 22 mars 1918.

Br... Yvan, 31 ans, soldat au 1^{er} régiment d'infanterie, est commotionné, le 20 décembre 1916, par la déflagration d'un gros obus. Il perd connaissance immédiatement, ne revient à lui que deux heures après environ, au poste de secours. On ne constate aucune plaie extérieure, même légère, le blessé n'a pas eu d'épistaxis, ni d'otorragie. Aucun trouble moteur n'a été noté, mais pendant sept à huit jours, persistent une surdité presque absolue, des vertiges très intenses qui empêchent le blessé de s'asseoir sur son lit et une amblyopie marquée. Peu à peu la vision redevient normale.

Consécutivement, persistance de troubles subjectifs sérieux : céphalées, vertiges, insomnies, ou onirisme guerrier; troubles très accentués de la mémoire et de l'attention nécessitant l'évacuation vers l'intérieur.

Ce blessé est examiné au centre neurologique de la XIII^e Région en octobre 1917. Il nous est adressé par l'hôpital auxiliaire N° 26 à Evreux, où l'on a constaté déjà, deux mois à peine après la commotion, une inégalité pupillaire associée aux troubles subjectifs signalés ci-dessus. A cette époque le blessé faisait remarquer qu'il avait « un œil plus petit que l'autre », asymétrie dont il se serait aperçu trois semaines auparavant, c'est-à-dire environ cinq semaines après le traumatisme.

Lors de notre examen, on note les symptômes suivants : syndrome post-commotionnel caractérisé par une asthénie physique et psychique, insomnies, impossibilité de lire un journal et de faire un effort d'attention, état vertigineux sans chute, sans troubles appréciables de la résistance au vertige voltaïque : amnésie marquée à prédominance rétrograde,

audition diminuée à droite, mais épreuve de Rinne positive à droite et à gauche, Weber indifférent, il existe une légère perforation du tympan du côté droit. Pas d'arythmie, mais pouls à 80.

Tension artérielle au Pachon, 15 et 8. Réflexe oculo-cardiaque 80-56. L'auscultation du cœur et des poumons ne permet de constater aucun signe anormal.

Réflexes tendineux faibles, réflexes cutanés normaux (cutané plantaire en flexion à droite et à gauche). Aucun trouble moteur. Sensibilité objective normale, pas de signe de Kernig.

La fonction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair contenant 25 centigrammes d'albumine ; il existe quelques rares lymphocytes.

La réaction de Wassermann, pratiquée sur le sang et le liquide céphalo-rachidien par le Dr Desmoulières se montre totalement négative. Ce qui retient surtout l'attention, c'est l'existence d'une inégalité pupillaire moyenne avec myosis du côté gauche. Cette anisocorie, suivant les règles énoncées par A. Tournay (1) s'exagère dans le regard oblique droit, elle tend à diminuer lorsque le blessé regarde obliquement vers la gauche. Il existe, en outre, un rétrécissement de la fente palpébrale gauche, de l'énophtalmie et un faux ptosis de la paupière supérieure, le tout constituant un syndrome de Claude Bernard-Horner des plus typiques.

La vue est un peu trouble mais il n'y a pas de diplopie, aucune paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux, mais la douleur provoquée ne s'accompagne d'aucune dilatation pupillaire du côté gauche. Le champ visuel est normal, l'examen ophtalmoscopique qu'a bien voulu pratiquer le Dr Béal permet de constater que les milieux et le fond de l'œil sont intacts.

(1) A. TOURNAY. *Bulletin de l'académie de médecine*, 22 mai 1917.

Acuité visuelle : deux tiers.

Aucun trouble de la sensibilité ou de la motricité dans le domaine des nerfs crâniens. Il n'y a pas de nystagmus.

L'épreuve des collyres de Coppez donne du côté gauche une très légère dilatation de la pupille après instillation d'atropine tandis que l'ésérine augmente nettement le myosis, le spasme du sphincter s'ajoutant à la paralysie du dilatateur.

Observation XXIII.

(COUTEAUD. *Société de Chirurgie*, séance du 3 février 1915).

R... Jean, 20 ans, soldat au 80^e régiment d'infanterie, blessé le 6 décembre en Belgique, par une balle de sphranell, au niveau du cou. Orifice d'entrée : bord postérieur du sternocléido-mastoïdien droit à cinq centimètres de la pointe de la mastoïde. Orifice de sortie : larynx d'où elle est expulsée par la bouche dans un accès de toux. Trachéotomie faite au poste de secours.

Myosis très marqué de la pupille de l'œil droit et diminution de la fente palpébrale du même côté.

Acuité visuelle normale.

Fond de l'œil normal.

Tonus pris au tonomètre de Schiotz — 49 pour les deux yeux.

Aucun autre trouble objectif ou subjectif.

La lésion du sympathique doit siéger vraisemblablement au niveau du pôle supérieur du ganglion cervical moyen ou au niveau du cordon cervical efférent.

Malade en excellent état.

Observation XXIV.

(COUTEAUD, *loc. cit.*)

B... Georges, 27 ans, soldat au 24^e régiment de réserve allemand; blessé le 30 octobre en Belgique par des éclats d'obus, ayant atteint la jambe droite et la partie droite du crâne. La blessure céphalique est représentée par un trajet dont la porte d'entrée est dans l'espace parotidien droit et la sortie se présente en arrière au niveau de la base du crâne, à 3 centimètres de la ligne médiane.

Myosis léger, mais cependant très net.

Diminution d'un tiers de la fente palpébrale.

Tonus normal.

Aucun trouble visuel.

Pas d'autres troubles sympathiques.

La lésion doit siéger au niveau du ganglion supérieur.

Malade en excellent état.

Observation XXV.

(COUTEAUD, *loc. cit.*)

X... soldat, 29 ans, blessé le 5 octobre 1915 par éclat d'obus. La blessure siège dans la région pré-auriculaire droite, au niveau de la branche montante du maxillaire, en avant du tragus.

27 novembre, extraction d'un éclat d'obus au niveau de l'atlas sur la partie latérale droite en arrière des vaisseaux.

Comme symptômes sympathiques :

Pupille droite plus petite.

Pendant quelques jours, oreille et visage plus chauds à droite. Ensuite oreille plus froide.

Atrophie légère des muscles de la peau.

Réaction pupillaire normale. Pas d'énophtalmie, pas d'anesthésie conjonctivale.

Observation XXVI,

(ROCHE. *Archives d'ophtalmologie*, novembre-décembre, 1916).

P..., 36 ans, se présente au centre ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu le 14 novembre 1916. Blessé par un éclat d'obus le 14 septembre 1916.

Examen du 14 novembre : cicatrice en avant du deltoïde gauche à 12 centimètres au-dessous de l'apophyse coracoïde.

La radiographie indique un corps étranger en avant de l'articulation de la première côte avec la première vertèbre dorsale.

Pas de troubles de paralysie du membre supérieur, ni troubles de la sensibilité.

La pupille gauche est très rétrécie, les réflexes pupillaires sont conservés. Très légère énoptalmie. Ptosis très net.

O. D. O. G. = 1.

La tension au Schiotz = 16 millimètres pour les deux yeux.

Il n'y a pas de troubles de sécrétion ni vaso-moteurs de la face, mais phénomène moins banal, le blessé affirme, non sans étonnement, que depuis sa blessure, il a la nuit, une zone de transpiration à la face externe de la cuisse gauche dans tout le tiers supérieur.

Pour être complet, ce blessé a trois enfants bien portants, sa femme n'a jamais eu d'avortement, il appartient à une famille de huit enfants; pas de tares héréditaires; la réaction de Wassermann est restée négative.

L'instillation de 12 gouttes de chlorhydrate de cocaïne en solution à 4 p. 100 entraîne une mydriase très marquée à droite, sans modification de la pupille à gauche.

Observation XXVII.

(Roche, *loc. cit*)

V... 20 ans, entré à l'hôpital Michelet le 7 novembre 1916, blessé par un éclat d'obus le 21 octobre.

La fiche de l'A. C. A. porte : entré le 22 octobre, petit éclat ayant pénétré dans la région cervicale latérale droite derrière le sterno-cleido-mastoïdien. Cou gros dans sa moitié droite. La trachée soulevée par des battements fait croire à un hématome rétro-pharyngien ; le 13 ce symptôme a disparu, pupille rétrécie, aphonie.

Examen du 30 novembre : petite cicatrice de la région latéro-cervicale droite à sa partie moyenne ; cou volumineux en bas et en dehors ; tumeur mal limitée, animée de battements ; aphonie presque complète.

La pupille droite est rétrécie, l'œil est en énoptalmie, pas de ptosis : la tension oculaire paraît normale au doigt ; les réflexes pupillaires sont normaux. La joue droite est plus rouge et légèrement gonflée ; pas de troubles de sécrétion sudorale, ni de salivation.

L'instillation de II gouttes d'un collyre à la cocaïne à 4 p. 100 entraîne une mydriase très marquée de la pupille gauche. La droite reste en myosis.

Le 6 décembre, III ou IV gouttes de chlorhydrate d'adrénaline à 1 pour 1000 dans chaque œil n'entraînent aucune modification pupillaire. Après un quart d'heure d'intervalle, nouvelle instillation.

Le malade surveillé pendant deux heures n'a pas montré de modification de ses pupilles.

L'examen radiographique indique un corps étranger à un centimètre en avant de l'apophyse transverse de la 6^e vertèbre, donc au niveau du deuxième ganglion cervical.

Observation XXVIII.

(COUTELA, inédite).

L... Joseph, 29 ans, soldat au 21^e d'infanterie. Blessé le 7 mars 1917, à Douaumont, par éclats d'obus.

Les blessures multiples siègent du côté droit :

1^o Au rebord orbitaire externe, au niveau du canthus avec enfoncement squelettique.

2^o A deux travers de doigts en avant du tragus avec encoche de l'arcade zygomatique.

3^o A la joue, à un travers de doigt en avant du bord antérieur du masséter (plaie non perforante).

4^o A deux travers de doigts au-dessus du lobule de l'oreille.

Il est soigné dans différents hôpitaux, obtient un mois de convalescence et retourne au dépôt.

Il est de nouveau hospitalisé le 5 septembre pour du trismus à l'hôpital complémentaire 3, à Rennes.

Le 17 juillet 1917 il est envoyé au centre ophtalmologique de la X^e Région pour troubles oculaires à droite.

Examen du 17 juillet. — Œil gauche normal à tous points de vue. $V=1$.

Œil droit : ptosis léger. La moitié supérieure de la pupille est recouverte.

Le pli fronto-palpébral est très accusé.

Enophtalmie légère.

La pupille est en myosis; son diamètre est environ deux fois moindre que celui de la pupille gauche.

Les réflexes à la lumière sont conservés.

La différence des diamètres pupillaires subsiste dans les mouvements de latéralité.

Il n'y a pas d'hypérémie vasculaire, pas de différence de température.

La sensibilité cornéenne, conjonctivale et cutanée est la même des deux côtés.

V. O. D. = 1/10 sans correction.

Observation XXIX.

(MONBRUN, inédite).

Sous-lieutenant M..., du 65^e régiment d'infanterie.

Bléssé le 12 juin 1916, à Thiaumont, par un éclat d'obus qui l'atteignit au cou.

La fiche d'évacuation de Revigny porte les renseignements suivants :

Anévrysme carotico-jugulaire droit. Ligature de la carotide primitive et de la jugulaire interne, le 15 juin 1916. Gros hématome du cou, côté droit, compression du sympathique.

Intervention après repérage du corps étranger en dehors du cartilage thyroïde et en dessous.

Incision; ablation de trois caillots, hémorragie violente.

Hémiplégie gauche jusqu'à fin août.

Examen du 29 septembre 1916.

Œil gauche : normal à tous points de vue V. O. G. = 1.

Tonus, au tonomètre de Schiotz = 20 millimètres.

Œil droit : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie.

On ne constate aucun trouble vaso-moteur, mais la tension oculaire, mesurée au Schiotz = 15 millimètres.

Observation XXX.

(MONBRUN, inédite).

N..., dragon au 4^e régiment. Il a pris part, au cours de la bataille de Charleroi, à un combat à arme blanche.

Un coup de lance vint l'atteindre à la région latéro-cervicale droite.

La blessure se cicatrisa très rapidement, sans que le blessé ait été hospitalisé.

Blessé une seconde fois, six mois plus tard, il est évacué et c'est incidemment qu'on constate chez lui des troubles oculo-sympathiques :

L'œil gauche est normal.

L'œil droit est en énoptalmie. La paupière supérieure est légèrement en ptosis. La pupille est nettement en myosis.

Au doigt, la tension oculaire paraît être la même pour chacun des deux yeux.

On ne constate pas de troubles vaso-moteurs, ni de troubles trophiques.

CHAPITRE III.

ÉTIOLOGIE DU SYNDROME

Après l'examen de ces observations, on se rend compte que le sympathique peut être lésé de bien des manières.

Sur les trente cas rapportés ci-dessus, nous avons vu treize blessures par éclats d'obus, douze blessures par balles, une par éclats de bombe, deux par arme blanche, une par morceau de verre. Dans une observation, enfin, il n'y avait aucune blessure extérieure, mais une simple commotion.

Où siège l'orifice d'entrée de l'agent vulnérant? C'est presque toujours sur la face latérale du cou : tantôt le projectile passe en avant du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, tantôt il traverse le muscle lui-même. Très fréquentes sont également les blessures de la région claviculaire et de la région deltoïdienne. Puis viennent par ordre de fréquence les blessures de la région mastoïdienne et celles de la région pré-auriculaire.

Les lésions portent le plus souvent sur le cordon sympathique lui-même et sur ses ganglions. Elles

paraissent beaucoup plus rarement intéresser les centres : nous n'avons vu qu'une observation (XIV) où le centre cilio-spinal parut avoir été touché et où le syndrome de Claude-Bernard-Horner existait associé à un syndrome de Brown-Séquard. Dans la plupart des observations précitées, les lésions portaient sur les dernières racines cervicales et sur les anastomoses avec le plexus brachial.

Nous n'avons vu aucun cas où les centres bulbaire et cortical aient été lésés. Cela tient probablement à ce fait que les blessures ayant intéressé ces centres ont provoqué des troubles dans les régions voisines et que la mort a été trop rapide pour que les blessés puissent être l'objet d'un examen minutieux.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

A. — Pathogénie du syndrome.

Tout syndrome de Claude Bernard correspond à une lésion du nerf grand sympathique et il est indispensable que nous fassions brièvement l'anatomie de ce nerf. Nous devons en effet savoir où commence et où finit le domaine oculaire du sympathique pour comprendre la pathogénie de ce syndrome et de ses éléments.

§ 1. — *Anatomie des Conducteurs sympathiques.*

Le sympathique oculaire comprend trois parties : le sympathique thoracique supérieur jusqu'au troisième ganglion dorsal, le sympathique cervical et le sympathique céphalique.

1° Sympathique thoracique.

Le sympathique thoracique est situé de chaque côté du rachis, reposant sur la tête des côtes, en avant des vaisseaux intercostaux qui le croisent à angle droit, en arrière de la plèvre qui le recouvre dans toute son

étendue. Il présente un type segmentaire assez net avec une série de ganglions en nombre à peu près égal à celui des vertèbres. Chaque ganglion est relié à l'un des deux nerfs intercostaux voisins par un « ramus communicans. »

Nous n'envisagerons le sympathique thoracique que dans sa partie supérieure, comprenant les deux premiers ganglions dorsaux ; ils méritent d'ailleurs une description spéciale. Le deuxième ganglion thoracique, de forme triangulaire, assez volumineux, répond tantôt à l'articulation de la tête costale avec le corps de la deuxième vertèbre dorsale, tantôt il se cache en partie sous la deuxième côte. En général, il s'unit par un cordon court et aplati au premier ganglion thoracique.

Celui-ci, volumineux, ovoïde, étoilé, se fusionne souvent avec une partie du ganglion cervical inférieur. Quelquefois de forme semi-lunaire, il embrasse dans sa concavité la partie inféro-interne de l'artère sous-clavière près de la naissance de la vertébrale. Situé presque constamment sur la première côte, il s'étend quelquefois jusqu'à la deuxième.

De ces ganglions partent des rameaux efférents pour les viscères thoraciques, filets pulmonaires ou bronchiques postérieurs qui accompagnent les artères intercostales vers leur origine aortique et vont constituer le plexus aortique. D'autres vont se joindre au plexus pulmonaire du pneumo-gastrique. Enfin, des filets osseux et filets œsophagiens, quelques filets spéciaux nés du premier ganglion thoracique, aboutissent derrière l'aorte, au plexus cardiaque profond.

2° Sympathique cervical.

De la première côte, point où se termine le sympathique thoracique, jusqu'au-dessous de la base du crâne s'étend le sympathique cervical. C'est un cordon grisâtre, aplati et couché sur l'aponévrose prévertébrale dans une gaine fibreuse assez forte considérée par certains comme un dédoublement de l'aponévrose cervicale moyenne, en dedans des tubercules antérieurs des apophyses transverses. Il est recouvert par le paquet vasculo-nerveux du cou : artère carotide, veine jugulaire interne, nerf pneumo-gastrique que l'on doit récliner en dehors pour le découvrir.

Le sympathique cervical présente trois ganglions échelonnés. Un ganglion inférieur, profond, situé au-devant de la première articulation costo-vertébrale ; il est à peu près entièrement caché par l'artère sous-clavière et l'origine de la vertébrale qui le contourne en dedans et en haut ; le premier nerf dorsal au moment où il passe sur le col de la première côte est immédiatement en dehors de lui. Ce ganglion, de la grosseur d'un haricot, long de 15 à 20 millimètres, large de 7 à 11, est logé là dans une petite excavation creusée au sommet de la plèvre entre le ligament vertébro-pleural d'une part et le muscle petit scalène d'autre part. L'artère intercostale supérieure et les veines cheminent à son côté externe, puis à sa partie inférieure.

Le ganglion moyen, petit, manque souvent ; on l'appelle ganglion thyroïdien de Haller, et répond à la cinquième ou sixième vertèbre cervicale, au point où

l'artère thyroïdienne inférieure croise le grand sympathique.

Le ganglion supérieur enfin, renflement fusiforme, présente une longueur de 4 à 5 centimètres, une largeur de 6 à 8 millimètres et une épaisseur de 2 millimètres et demi. Son extrémité supérieure est effilée. Ce ganglion termine le sympathique cervical en haut à la base du crâne. Il repose sur la face antérieure des deuxième et troisième vertèbres cervicales; il répond, en arrière au muscle grand droit antérieur dont le sépare l'aponévrose prévertébrale et en avant au paquet vasculo-nerveux du cou.

La carotide interne monte au-devant de lui et le déborde un peu en dedans. Le glosso-pharyngien, l'hypoglosse croisent obliquement la partie supérieure du ganglion au moment où ils s'insinuent entre la carotide et la jugulaire interne. Le pneumo-gastrique d'abord en dehors gagne son côté interne pour prendre part plus bas à la formation du paquet vasculo-nerveux du cou.

L'extrémité inférieure du sympathique cervical présente une particularité intéressante à signaler. Du ganglion moyen, ou, lorsque ce dernier fait défaut, du cordon lui-même, un peu au-dessus de l'artère sous-clavière, se séparent un ou plusieurs filets sympathiques qui descendent devant cette artère pour venir se jeter dans le ganglion cervical inférieur : c'est l'anse de Vieussens, située sur la sous-clavière, soit en dehors, soit en dedans, soit enfin contre l'artère vertébrale.

Les ganglions cervicaux reçoivent des rameaux efférents venus des branches antérieures des nerfs cer-

vicaux, les « rami-communicantes » variables dans leur nombre et leur trajet. Quatre ou cinq branches des quatre premières paires cervicales aboutissent au ganglion cervical supérieur. Deux ou trois branches des 5^e, 6^e et 7^e nerfs cervicaux au ganglion moyen, enfin le ganglion inférieur reçoit les rameaux des 7^e et 8^e cervicaux et du 1^{er} dorsal.

Le sympathique cervical envoie des branches de distribution périphérique qui, presque toutes, partent des ganglions.

Du ganglion cervical inférieur partent quelques filets qui participent à la formation du plexus de l'artère thyroïdienne inférieure. Citons aussi le plexus vertébral, plus important qui monte avec l'artère dans le canal intertransversaire, gagne le tronc basilaire, puis accompagne les collatérales de ce dernier. Le plexus de l'artère sous-clavière, enfin, envoie des filets qui contribuent à la formation du plexus cardiaque.

Du ganglion moyen partent des filets thyroïdiens, des filets anastomotiques qui s'unissent au récurrent, un filet cardiaque.

Nous arrivons aux branches émanées du ganglion cervical supérieur : rameaux cardiaques formant le nerf cardiaque supérieur; rameaux viscéraux, pharyngiens, laryngiens, œsophagiens, filets musculaires et osseux pour le grand droit antérieur et le long du cou; des filets descendant jusqu'à la carotide primitive (plexus inter-carotidien) et enfin d'autres rameaux céphaliques, que certains considèrent comme de simples branches nerveuses émanées du ganglion cervical supérieur,

tandis que d'autres, vu leur importance, en font une partie distincte du système sympathique, le sympathique céphalique.

3° Sympathique céphalique.

Du ganglion cervical supérieur part le plexus péri-carotidien qui entoure de son réseau la carotide interne, d'abord dans sa position extra-crânienne puis dans son canal osseux. Ce plexus pénètre avec elle dans l'intérieur du sinus caverneux et de là envoie des fibres pénétrant dans l'orbite par deux ordres de voies : la voie vasculaire, plexus entourant l'artère ophtalmique, ~~et la~~ voie nerveuse. Celle-ci comprend des filets nerveux, anastomoses, envoyés aux nerfs moteurs et sensitifs de l'orbite. Ils arrivent au ganglion ophtalmique par le rameau du petit oblique, par le nerf nasal et aussi par un tronc distinct, la racine sympathique du ganglion ophtalmique. Enfin des filets sympathiques atteignent l'œil par la voie des nerfs ciliaires longs (filets du nasal) sans passer par le ganglion ophtalmique (1). Mais du ganglion cervical supérieur part un filet, le filet « sympathico-gassérien » de F. Franck qui suit le canal carotidien puis se jette directement dans le ganglion de Gasser. Enfin il est admis actuellement que du centre bulbaire du sympathique partent des filets qui suivent la voie du trijumeau.

Ainsi donc, le sympathique oculaire dans sa portion céphalique n'est pas, comme il l'est plus bas, groupé en

(1) DE LA PERSONNE ET CANTONNET, *Manuel de neurologie oculaire*. P. 15.

un faisceau; il est au contraire complètement dissocié et comprend l'ensemble des filets qui arrivent au ganglion ophtalmique, carrefour terminal, par des voies très diverses :

a) Filet du plexus péri-carotidien se continuant en plexus péri-ophtalmique.

b) Filet direct, la racine sympathique du ganglion.

c) Filet gagnant les nerfs de l'orbite pendant leur trajet dans la paroi externe du sinus caverneux et rejoignant le ganglion par les anastomoses que le nasal et le rameau du petit oblique envoient à ce ganglion.

d) Filet direct au ganglion de Gasser (filet sympathico-gassérien).

e) Filets issus du centre bulbaire et surtout du mésocéphale par le tronc du trijumeau.

Ajoutons que ces deux derniers groupes de fibres viennent s'associer à celles qui atteignent les nerfs de l'orbite dans la paroi du sinus et gagnent le ganglion par le même chemin qu'elles.

Les cinq groupes de fibres que nous venons d'énumérer se terminent dans le ganglion ophtalmique, d'où partent les nerfs ciliaires courts, nerfs mixtes; mixtes par leurs fonctions (sensitive et motrices, vaso-dilatrice et vaso-constrictive), mixtes aussi par leur nature (à la fois cérébro-spinale et sympathique). Enfin on peut considérer comme étant une sixième voie, celle que prennent les filets qui ne passent pas par le ganglion mais qui, suivant le nasal, s'engagent dans les nerfs ciliaires longs et vont directement à l'œil.

§ 2. — *Centres du sympathique oculaire.*

Les centres du sympathique oculaire sont au nombre de deux : l'un, bulbaire, dont l'existence est certaine mais dont l'emplacement est mal limité et situé assez haut dans le bulbe; l'autre spinal; c'est le centre cilio-spinal de Budge. Ce dernier est localisé dans la moitié inférieure de la moelle cervicale, surtout au niveau des huitième paire cervicale et première dorsale.

Les voies efférentes de ces centres sont des fibres qui, pour le centre bulbaire, vont gagner l'œil, d'une part directement, en suivant le trijumeau, d'autre part indirectement en descendant dans la moelle pour se mêler aux fibres du centre spinal.

Celles-ci sortent de la moelle par les « rami-communiquantes » des racines cervicales et par les premiers nerfs dorsaux, et de là gagnent le cordon sympathique cervical par l'intermédiaire de l'anse de Vieussens.

On a beaucoup discuté pour savoir s'il existait un centre cortical. Il est certain qu'il y en a un et qu'il existe une vaso-dilatation d'origine psychique (rougeur émotive) mais sa localisation exacte est encore inconnue.

.....
Une lésion quelconque en un point quelconque du sympathique cervical peut donner naissance à un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Si la lésion porte uniquement sur le cordon sympathique ou sur ses ganglions, nous verrons un syndrome oculo-sympathique simple.

Si la lésion porte au contraire sur les centres ou sur

les racines, nous aurons un syndrome avec troubles associés.

Les observations rapportées ci-dessus ne nous ont pas permis de constater de lésions des centres bulbaire et cortical : nous n'avons donc pas pu observer de syndrome Babinski-Nageotte, ni de syndrome de Cestan-Chenais ; mais nous avons vu une lésion du centre ciliospinal qui s'est accompagnée d'un syndrome de Brown-Séquard.

Quant au syndrome de Klumpke, nous l'avons trouvé dans plus de la moitié des cas observés. Ce qui semblerait indiquer que les racines ont été plus souvent touchées que le cordon lui-même.

De plus, le voisinage du sympathique avec certains nerfs crâniens nous permet de comprendre la présence du syndrome de Claude Bernard avec d'autres paralysies comme celles des quatre derniers nerfs crâniens (observation VIII). Le blessé de Cantonnet (observation V) était atteint d'une lésion grave ayant porté également sur 9^e, 10^e, 11^e et 12^e paires nerveuses gauches. On peut admettre qu'il ne s'agissait pas là d'une lésion bulbaire, car dans les lésions bulbaires qui donnent des associations paralytiques du sympathique et des paires crâniennes, on constate de l'hémiplégie ; en particulier, dans le syndrome de Cestan-Chenais, l'hémiplégie au lieu d'être simple est du type alterne d'Avellis : la paralysie du voile et celle de la corde vocale étant du côté opposé à l'hémiplégie.

L'absence des troubles du côté des membres permet donc de dire que c'est au niveau de la base et du trou

déchiré postérieur que tous ces troncs nerveux ont été lésés.

Villaret, dans les observations X et XII rapporte un ensemble symptomatique à peu près identique. Cet ensemble ne peut s'expliquer que par une lésion périphérique et unilatérale atteignant à la fois le nerf grand hypoglosse, le nerf grand sympathique, le nerf pneumogastrique ou la branche interne du spinal et le nerf glosso-pharyngien.

Or, si l'on s'en rapporte aux notions classiques que nous fournissent les traités d'anatomie, il est une région où les nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal, grand hypoglosse et grand sympathique se trouvent réunis en faisceau et sont susceptibles, en conséquence, d'être lésés par le même projectile ou éclat métallique; c'est, à leur sortie de la base du crâne, l'espace rétro-parotidien postérieur. Cet espace, limité en arrière par la colonne cervicale; en dedans par le pharynx, en dehors par le muscle sterno-cléido-mastoïdien, en avant par le bouquet de Riolan, et le prolongement interne de la parotide, contient, groupés autour de la veine jugulaire interne et de l'artère carotide interne, les nerfs pneumogastrique, spinal, glosso-pharyngien et grand hypoglosse, avant que celui-ci décrive sa crosse, et, plus en arrière, le nerf grand sympathique.

Villaret propose le nom de « syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur » à l'ensemble de symptômes dus à la paralysie de ces derniers nerfs, paralysie provoquée par une seule et même lésion.

B. — Pathogénie des symptômes.

Comment expliquer la pathogénie des symptômes dont l'ensemble constitue le syndrome de Claude Bernard ?

Il nous est indispensable de connaître pour cela l'anatomie des fibres musculaires lisse de l'orbite.

La musculature lisse s'étend sur la moitié antérieure du globe en une couche presque continue, seulement interrompue du côté latéral où elle manque sur une étendue équatoriale qui varie chez les adultes de 3 à 7 millimètres. Cependant on trouve quelquefois là des fascicules insignifiants. De plus la musculature lisse dépasse le fornix d'une longueur très appréciable à certains endroits. Son étendue antéro-postérieure est variable avec les points considérés.

Si on la compare à un cylindre, il faut observer qu'il est incomplet et que sa hauteur est très inégale. Il serait, semble-t-il préférable, puisqu'il s'applique à une sphère, de le comparer à un segment de sphère creux.

En avant, la musculature lisse s'étend dans les paupières supérieure et inférieure jusqu'au voisinage des bords fixes du tarse correspondant.

Chez le fœtus, on peut voir quelques petits faisceaux au bord même du tarse et même au-devant de lui.

Latéralement, au niveau de l'échancrure signalée, les faisceaux musculaires lisses s'arrêtent sans pénétrer dans les paupières, à quelque distance derrière le fornix. Du côté interne, les faisceaux antérieurs de un

millimètre à un millimètre et demi de la base du fornix.

La limite postérieure de la musculature lisse est plus difficile à fixer car elle ne finit pas brusquement. Cependant on peut dire que son étendue antéro-postérieure derrière le fornix, est plus considérable en arrière au niveau des quatre angles de la base orbitaire qu'à l'extrémité de ses diamètres horizontal et vertical.

A la partie supérieure du bulbe, les fibres musculaires lisses s'étendent à deux millimètres derrière le commencement de l'aponévrose du releveur, en bas, à la même distance derrière le fornix.

Comme ce dernier se trouve à cinq ou sept millimètres en avant de l'équateur, la plus grande partie de la musculature lisse est donc située sur la moitié antérieure ou globe; cependant elle passe au delà de l'équateur en plusieurs endroits.

Cette musculature lisse ne s'étend pas autour du globe sous la forme d'une couche nettement tranchée et compacte. Elle se compose de fascicules incorporés à un tissu conjonctif riche en graisse. Il n'y a qu'à la paupière supérieure qu'elle forme une membrane de coloration jaunâtre, indépendante et isolable, mais plus difficilement de la conjonctive, constituée en majeure partie de faisceaux musculaires lisses, avec, entre eux, du tissu conjonctif et de la graisse.

L'origine de cette lame à deux millimètres derrière le commencement de l'aponévrose du releveur. Au microscope, on voit les faisceaux lisses pénétrer en divers sens entre les faisceaux striés.

Au niveau du fornix, elle est fortement unie au feuillet

très mince qui vient de la capsule de Tenon; sa largeur en haut, de 15 millimètres, devient en bas, un peu plus considérable; sa longueur atteint un centimètre environ.

Sur le côté externe elle devient de plus en plus mince, et, au niveau de la portion médiale de la glande lacrymale, se divise en deux couches : une, la plus mince, descend en avant de la glande; l'autre reste en arrière, incluse dans la paroi de la capsule de Tenon, et arrive à proximité de l'angle latéral de l'orbite.

En haut, sur la partie externe de la glande, les deux couches ne se rejoignent pas comme elles le font à sa partie interne, où elles atteignent le fornix.

La portion interne de la lamelle reste indivise et garde son épaisseur, son bord postérieur est en général assez net; il coïncide avec le bord correspondant de l'aponévrose du releveur. Cette portion descend vers la partie interne du tarse. En avant, son bord interne, qui adhérerait solidement à l'aponévrose du releveur, devient diffus et passe dans la capsule de Tenon, située au-dessous. Ce bord se reconnaît sur des coupes méridiennes à ce qu'en arrière il finit brusquement ou ne présente que de rares faisceaux qui rejoignent la musculature lisse de l'angle supérieur médial de l'œil.

Dans le reste de la circonférence, les fascicules musculaires sont ainsi dans l'épaisseur de la paroi de la capsule de Tenon, et, à vrai dire, dans sa couche la plus plate.

En bas, les fascicules lisses sont englobés dans cette couche de la capsule, qui sépare le droit inférieur du petit oblique; dans la paupière inférieure, ils sont situés

dans la partie de la capsule placée entre la conjonctive palpébrale et le septum orbitaire. Les faisceaux antérieurs se terminent à quelque distance du bord du tarse.

La musculature lisse est irrégulièrement puissante; elle l'est le plus dans la paupière supérieure et à l'angle supéro-interne où elle présente une couche relativement épaisse d'un millimètre. Plus faible dans l'angle supéro-interne où elle présente une couche relativement épaisse d'un millimètre. Plus faible dans l'angle inféro-latéral et dans la paupière inférieure, elle y présente cependant quelques puissants faisceaux.

A la partie inférieure du bulbe, les faisceaux sont faibles, rares au niveau du fornix, un peu plus riches en arrière sans cependant former une masse compacte. Du côté interne, ils sont nombreux; on les trouve en une couche qui peut atteindre 1 à 2 millimètres d'épaisseur.

Aux angles médiaux supérieur et inférieur, ils sont, faibles, isolés dans la paroi de la capsule; ils sont cependant plus riches à l'angle inférieur, où sur des coupes méridiennes, ils peuvent atteindre au plus une épaisseur de 1 millimètre à 1 millimètre et demi mais souvent beaucoup moins.

Somme toute, soit en avant (bords des tarses, caroncule) soit en arrière, le champ musculaire décroît d'une façon irrégulière, variable d'ailleurs avec les individus.

Là où les fascicules sont en tas épais, ils forment plus ou moins un réseau; ailleurs ils restent isolés dans la capsule.

Leur orientation est très variée ; on peut la résumer ainsi :

Angle supéro-latéral. — Deux directions principales. Les fascicules se dirigent vers la paupière, en partie suivant une direction plus ou moins méridienne ; en partie — et c'est le plus grand nombre — équatoriaux, si bien que sur des coupes frontales de l'orbite, ils sont coupés suivant leur longueur. Ces derniers faisceaux sont en général plus profonds que les autres.

Paupière supérieure. — La direction sagittale est la plus fréquente, avec, sur les côtés, obliquité des fascicules vers les angles de l'œil ; il existe des fibres équatoriales.

Angle supéro-interne. — Les faisceaux sont surtout méridiens ; il y a parmi eux, des fascicules équatoriaux.

Du côté interne, la majorité des fibres a un trajet méridien ou s'en rapprochant ; le reste, assez considérable, a une direction équatoriale. Dans l'angle inféro-interne, la paupière inférieure et l'angle inféro-latéral, la direction des fibres est plus difficile à fixer ; les unes sont sagittales, la plus grande partie est oblique vers l'angle interne de l'œil et enfin quelques fibres sont équatoriales.

De ce qui précède, on peut déduire qu'il serait inexact de comparer cette musculature lisse aux muscles qui se fixent sur le squelette. Vouloir lui fixer un point ou une ligne d'insertion est déraisonnable. Tout au plus, cela se comprend-il au niveau de la lame bien isolable de la paupière supérieure, dont nous savons les insertions qui se font au voisinage du tarse, pas du tissu

fibreux, avec cependant une quantité de fibres élastiques.

Dire qu'en bas la musculature lisse s'insère sur la capsule entre les muscles oblique, inférieur et droit inférieur, n'est pas non plus très exact; car elle y est et y reste toute incluse; par contre, on peut à bon droit comparer les fibres équatoriales à un sphincter, en raison de leur disposition.

Il faut enfin signaler qu'exceptionnellement on peut rencontrer ailleurs qu'aux endroits indiqués des fibres musculaires lisses.

Hesser en a vu dans deux cas en quantité insignifiante, dans l'épaisseur de la capsule, au niveau de l'équateur, sous le releveur, et dans un autre cas dans la lèvre d'une ouverture capsulaire. Dans quatre cas, il en a vu au-devant de la portion musculaire du releveur. Ils avaient une direction équatoriale. Par contre, il n'a jamais vu de faisceaux se poursuivre du côté médial jusqu'au pli semi-lunaire.

En résumé, on peut diviser ainsi la musculature lisse périlbulbaire :

1° Une partie supérieure : elle comprend, entre autres, l'ancien muscle de Müller de la paupière supérieure, c'est-à-dire cette lamelle que l'on peut isoler des tissus circonvoisins.

2° Une partie inférieure comprenant, entre autres, le muscle de Müller inférieur.

3° Une partie médiane.

Du côté interne, une interruption de la musculature lisse limite les portions supérieure et inférieure. Du

côté interne la lamelle palpébrale supérieure a un bord net, qui permet de la distinguer de la portion interne. Entre les parties inférieure et interne, il n'y a pas de séparation nette.

Ces quelques notions anatomiques nous permettent de comprendre très bien pourquoi la paupière supérieure tombe légèrement quand le sympathique est lésé. Ce ptosis est dû à la paralysie du muscle de Müller supérieur. Nous avons dit que ce ptosis était un ptosis léger, bien moins marqué que lorsqu'il s'agit d'une paralysie du releveur. Ces deux muscles agissent en connexion, mais le muscle de Müller bien plus faiblement que le releveur. Ils peuvent aussi agir indépendamment. Il existe une observation de Wilbrand et Saenger (1903) où, chez un malade ophthalmoplégique total, du côté gauche, avec paralysie du facial et du trijumeau, l'élévation du regard à droite au maximum entraînait une élévation de la paupière supérieure de l'œil gauche, que seule, en raison des paralysies complètes des nerfs oculo-moteur et facial, pouvait expliquer l'action de la musculature lisse.

L'énophtalmie s'explique également par une paralysie de cette musculature lisse. Avec la capsule de Tenon et ses gaines musculaires, avec les muscles eux-mêmes elle forme un tout infiniment uni aux tarses par les muscles de Müller.

Du côté interne, les fibres médiales entrent à la base de la caroncule en étroite connexion avec le ligament palpébral médial. Il est compréhensible que ces fibres, à direction sagittale, attirent le globe en avant par l'intermédiaire de son appareil conjonctif.

L'équilibre du globe est, somme toute, le produit de deux facteurs antagonistes : 1° les muscles droits qui attirent l'œil en arrière; 2° la musculature lisse qui l'attire en avant.

Une lésion du sympathique amène une paralysie de cette musculature lisse; paralysie qui se traduit par un enfoncement du globe oculaire.

Il en est de même pour la contraction pupillaire.

L'iris est sous l'influence de deux nerfs : le moteur oculaire commun, constricteur, et le grand sympathique dilatateur. Il existe dans le sympathique un nerf irido-dilatateur dont les fibres vont à l'œil par le ganglion cervical supérieur et le ganglion de Gasser. Alors qu'une excitation du sympathique produit la mydriase, la section produit la myose.

Quant aux troubles vaso-moteurs et sécrétoires, il semble, à la lecture de nos observations, qu'ils soient exceptionnels : avec Roche, nous croyons que c'est inexact. Il ne faut pas oublier, en effet, que les troubles vaso-moteurs et sécrétoires sont discrets et n'entraînent qu'une gêne modérée; il faut les chercher. Pour avoir une idée exacte de la fréquence relative des symptômes moteurs, et vaso-moteurs, il faudrait les rechercher systématiquement dans toutes les blessures du cou. Certains auteurs ont présumé qu'une lésion de la partie inférieure du cordon cervical donnait seule lieu au syndrome complet alors que la lésion de la partie supérieure donnait lieu au syndrome moteur seul. Cette hypothèse n'a pas été confirmée. Elle ne concorde d'ailleurs pas avec ce qu'on connaît actuellement de la constitution anatomique du

sympathique cervical et de son fonctionnement physiologique. A la suite d'expériences personnelles, Dastre et Morat disaient en effet :

« Les éléments constricteurs et dilatateurs, tous deux contenus dans le sympathique, naissent des centres bulbo-médullaires en nombre sensiblement égal, avec tendance à une prédominance d'activité des dilatateurs à l'origine. Ces derniers se terminent et s'épuisent graduellement le long des relais ganglionnaires situés sur la chaîne sympathique, soit sur les branches qui en partent, soit au contact des organes, près de leurs terminaisons dernières dans ceux-ci. Plus on se rapproche des origines médullaires, plus les filets dilatateurs prédominent, plus on se reporte vers la périphérie, plus ils s'atténuent et tendent à disparaître et laisser le champ libre à l'action désormais exclusive des constricteurs ».

Pour expliquer les dissociations dans les cas de lésion du cordon cervical, il faut admettre que celui-ci n'est lésé qu'en partie, comme cela peut se présenter fréquemment.

Les observations IV et XIV nous ont montré que, quelquefois, le syndrome de Claude Bernard-Horner disparaît pendant quelques jours pour reparaître à nouveau.

Pierre Marie et Mme Athanassio Benisty, d'une part, Faure Beaulieu, d'autre part, n'ont pas pu saisir quelles influences journalières entraient en jeu dans la production de ce phénomène. Les premiers ont pensé qu'il s'agissait de simples alternatives de paralysie et de res-

tauration fonctionnelle du centre cilio-spinal de Budge dans la moitié lésée de la moelle. Le second croit plutôt à une sorte de balancement pathologique faisant que, tantôt l'un, tantôt l'autre des deux centres droit et gauche manifestait sa souffrance. Dans l'observation XIV, nous nous trouvons en présence d'une lésion d'emblée étendue qui est allée peu à peu en régressant jusqu'à se fixer plus ou moins et dont il reste d'autres séquelles d'ordre réflexe du côté où la paralysie a rétrocedé : signe de Babinski, dissociation du réflexe tricipital.

L'observation XXII nous montre un syndrome de Claude Bernard sans blessure extérieure. Tout porte à croire qu'il s'agit là d'une lésion médullaire localisée au centre cilio-spinal situé à la hauteur de la première paire dorsale environ, lésion probablement due à un petit foyer d'hémato-myélie.

CHAPITRE V

THÉRAPEUTIQUE

En présence d'un blessé présentant un syndrome de Claude Bernard-Horner que devons-nous faire ?

Deux cas sont à considérer suivant que le projectile est ou n'est pas extrait.

Dans l'observation VI rapportée par le professeur de Lapersonne, la radiographie permettait de voir un corps étranger métallique situé au niveau de la lame droite de la 6^e vertèbre cervicale. L'auteur est intervenu et le projectile extrait, le syndrome a disparu à tout jamais.

Mais, dans la plupart des cas, nous avons vu que le syndrome existait alors que le projectile avait traversé le cou de part en part; chez le dragon de Monbrun il ne s'est agi que d'une simple piqûre du cordon sympathique. Dans ce cas nous croyons pouvoir déclarer qu'il n'y a pas de traitement. Il n'y a pas de thérapeutique générale du syndrome et nous ne pouvons intervenir que pour combattre certains symptômes comme le ptosis et l'énophtalmie.

Or, le ptosis est toujours léger; le malade n'en ressent aucune gêne. Quant à l'énophtalmie elle ne réclame

pas davantage d'intervention. Le professeur Lagrange pratique cependant la ténatomie : en agissant ainsi, il supprime l'action des antagonistes de la musculature lisse. Mais, quand nous avons pu suivre nos blessés pendant un temps suffisamment long, nous avons vu que ces symptômes avaient une tendance très nette à régresser. Nous considérons donc les interventions comme inutiles.

CHAPITRE VI

CONSIDÉRATION MÉDICO-LÉGALE

Quelle est la gêne éprouvée par un blessé présentant un syndrome de Claude Bernard-Horner ? Son acuité visuelle est-elle diminuée ? En aucune façon. Chaque fois que les observateurs ont mesuré cette acuité, ils ont constaté qu'elle était absolument identique à celle que les malades avaient avant d'être blessés. Il n'existe aucune gêne oculaire ni visuelle et il ne peut s'agir que d'une simple dépréciation esthétique. Mais, comme nous avons eu l'occasion de le voir, cette dépréciation esthétique n'est que passagère et, souvent, quand le séjour du blessé à l'hôpital aura été un peu long, pour une cause quelconque, le syndrome aura à peu près complètement disparu.

Il n'y a donc pas lieu d'envisager de question d'indemnité, à plus forte raison, de pension.

Au point de vue affectation militaire, ces hommes seront maintenus dans le service armé.

CONCLUSIONS

1° Le syndrome de Claude Bernard-Horner est dû à une lésion du sympathique.

2° Le syndrome est fréquemment accompagné d'autres troubles et, dans les blessures de guerre, ceux-ci sont dûs le plus souvent à une lésion du plexus brachial ou à une lésion des quatre derniers nerfs crâniens dans l'espace rétro-parotidien postérieur.

3° Le syndrome est souvent dissocié et les symptômes vaso-moteurs sont ceux que l'on observe moins souvent. Cette dissociation paraît devoir trouver son explication dans ce fait que, dans les blessures de guerre, le cordon sympathique, qui contient des fibres vaso-dilatatrices et des fibres vaso-constrictives, n'est lésé qu'en partie et qu'il ne s'agit pas là d'une section totale comme dans les expériences de physiologie.

4° Le syndrome de Claude Bernard n'apportant aucune gêne oculaire ni visuelle, les interventions chirurgicales ne sont pas nécessaires.

5° Au point de vue médico-légal, le blessé ne doit prétendre à aucune indemnité. Il doit, au point de vue militaire, être maintenu dans le service armé.

Vu le Président :
DE LAPERSONNE

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer,
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Pourfour du Petit. — *Mémoires Académie des Sciences*, 1727.
- Budge et Waller. — *Mémoires Académie des Sciences*, 1851.
- Claude Bernard. — *Mémoires Académie des Sciences*, 1852.
- Horner. — *Klin. Monatsblätter für Augen heil Kunde* n° 8 1869.
- Poirier. — *Anatomie du système nerveux*.
- Herbet. — Thèse, Paris 1900. *Sympathique cervical. Etude anatomique et chirurgicale*.
- Rousseau. — *Les fibres musculaires lisses de l'orbite*. Thèse, Paris 1915.
- Arthus. — *Traité de physiologie*.
- Morat et Doyoz. — *Traité de physiologie*. T. III.
- Odoul. — Thèse, Paris 1910. *Les syndromes oculo-sympathiques. Types cliniques*.
- Coppez. — *Archives d'ophtalmologie*, 1903, épreuve des collyres.
- Gautrelet. — *Archives d'ophtalmologie*, 1909, épreuve des collyres (adrénaline).
- Sebileau et Lemaitre. — *Archives d'ophtalmologie*, 1911, épreuves des collyres (adrénaline).
- Magitot. — *Archives d'ophtalmologie*, 1912, épreuves des collyres (adrénaline).
- Coutela. — *Société de neurologie*, 1912, épreuves des collyres (adrénaline).
- Angelucci. — *Encyclopédie d'ophtalmologie*, T. I.
- Morax. — *Encyclopédie d'ophtalmologie*. T. IV.

- Rohmer, — *Encyclopédie d'ophtalmologie*. T. IV.
- Wilbrand et Söenger. — *Die neurologie des Auges*.
- De Lapersonne et Cantonnet. — *Manuel de neurologie oculaire*.
- Cantonnet. — *Presse Médicale*, mai 1914. Sympathique oculaire et troubles oculo-sympathiques.
- *Presse Médicale*, novembre 1909. Epreuve de la mydriase provoquée.
- *Archives d'ophtalmologie*, mai-juin 1916. Syndromes de Claude Bernard-Horner et d'Avellis associés.
- Déjerine. — *Séméiologie du système nerveux*.
- Nicati. — Thèse Lausanne 1873, *Paralysie du sympathique cervical*.
- Mattiolo et Gamma. — Analyse dans *Revue neurologique*, janvier 1916 (action de l'adrénaline sur l'œil).
- Daulnoy. — Thèse Nancy, 1899. *Enophtalmie traumatique*.
- De Lapersonne. — *Archives d'ophtalmologie*, mars-avril 1915. Syndrome oculo-sympathique. Fragment de balle dans la 6^e vertèbre cervicale.
- Mme Déjerine-Klumpke. — *Revue neurologique*, 1909.
- Laignel-Lavastine et Cantonnet. — *Gazette des Hôpitaux* n° 9, 1910. Dissociation du syndrome de Claude Bernard-Horner selon le siège des lésions.
- Pierre Marie et Mme Athanassio-Benisty. — *Société médicale des hôpitaux*, 4^{er} juin 1915. Remarques cliniques sur quelques cas de lésions de la moelle cervicale par plaies de guerre.
- H. Burger. — *Archives médicales belges*. Contribution à l'étude du syndrome de Claude Bernard-Horner.
- Roche. — *Archives d'ophtalmologie*, décembre 1916. Les paralysies du sympathique cervical dans les blessures de guerre.
- André Thomas. — *Société de biologie*, 24 novembre 1917. Syndrome sympathico-radiculaire et causalgie.

Couteaud. — *Société de chirurgie*, 3 février 1915. Lésions du sympathique dans les plaies de guerre.

Lannois-Sargnon et Vernet. — *Société de neurologie*, 4 mai 1916 sur le syndrome total des quatre derniers nerfs crâniens.

Villaret. — *Société de neurologie*, 6 janvier 1916. Syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur.

Faure-Beaulieu. — *Société de neurologie*, 4 mai 1916. Syndrome de Brown-Séquard par plaie de la moelle cervicale avec inversion du réflexe tricipital et inégalité pupillaire alternante.

Lortat Jacob et Hallez. — *Société médicale des Hôpitaux*, 22 mars 1918. Syndrome oculo-sympathique de Claude-Bernard-Horner consécutif à une commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure.

Villard et Halipré. — *Revue neurologique*, juin 1917. Syndrome de paralysie alterne par section du sympathique cervical et ligature de la jugulaire interne. Paralysie de Claude Bernard-Horner avec hémiplégie alterne.

